

## MÉMOIRES ORIGINAUX

## I

## UN CAS DE NÉVRITE DU PLEXUS BRACHIAL SUIVI D'AUTOPSIE

PAR

M. W.-E. Taylor (de Cleveland).

(Travail du service du professeur Dejerine.)

L'observation, suivie d'autopsie, que j'ai l'honneur de présenter à la Société a trait à un cas de névrite du plexus brachial. Ce cas a été observé à la Salpêtrière, dans le service de mon maître, le Professeur Dejerine.

**OBSERVATION.** — *Douleurs très vives et atrophie musculaire dans le domaine du nerf cubital du côté droit. — Généralisation progressive des douleurs et de l'atrophie musculaire à l'avant-bras et au bras. — Hyperesthésie très marquée à la pression de tout le plexus brachial depuis le triangle sus-claviculaire jusqu'à ses extrémités terminales. — Durée de l'affection : quatorze ans. — Autopsie. — Lésions névritiques du cubital et du médian diminuant d'intensité en remontant vers la racine du membre. — Atrophie de quelques groupes cellulaires de la corne antérieure correspondante.*

La malade, couturière, morte à l'âge de 69 ans, ne présentait rien de particulier dans ses antécédents et n'était pas alcoolique. Aucun stigmate de syphilis.

Mariée à 20 ans, elle a eu deux enfants bien portants et une fausse couche de sept mois à la suite d'un accident. Les troubles du côté du bras avaient débuté une première fois à l'âge de 55 ans, par de très fortes douleurs dans les deux derniers doigts de la main droite, douleurs augmentant graduellement de violence et s'étendant rapidement à tout le membre supérieur. Ces douleurs étaient vives et continues jour et nuit et assez violentes pour empêcher le sommeil. Le moindre mouvement, ou la moindre pression, augmentaient leur violence à un tel point que la malade ne pouvait continuer son travail. Au bout de six semaines les douleurs, qui jusqu'alors n'avaient pas cessé, commencèrent à diminuer progressivement, en même temps que la malade voyait apparaître une sciatique du côté droit qui dura quelques semaines. Au bout de ce temps les douleurs avaient suffisamment diminué dans la jambe pour permettre à la malade de reprendre son travail. Du côté du membre supérieur, les douleurs disparurent également; elle n'était nullement gênée pour travailler, sentait bien le contact de son fil et de ses aiguilles, et n'avait aucune maladie de sa main droite. Sauf les deux coliques hépatiques qu'elle avait eues, elle resta bien portante.

Six ans après la première attaque de névrite, elle s'éveilla un matin, après une journée de travail très fatigante, en percevant de vives douleurs dans la main et l'avant-bras droits, et en même temps elle remarqua qu'elle ne pouvait pas étendre les trois derniers doigts, qui étaient fortement fléchis dans la paume de la main. Malgré un traitement électrique continué pendant quatre ans, une atrophie musculaire considérable se développa progressivement dans le bras.

La malade entra à la Salpêtrière en 1899 et présentait les symptômes suivants :

Le bras droit présente dans toute son étendue une atrophie considérable et diminuant en remontant de la main vers l'aisselle. Les doigts sont immobiles et en demi-flexion dans la paume de la main, le pouce en extension et adduction. Les mouvements passifs étendus des doigts sont difficiles, non seulement à cause des rétractions, mais aussi à cause des douleurs. Le pouce avait quelques mouvements limités en flexion, extension et

adduction, mais pas en abduction. Tous les muscles de la main sont atrophiés, particulièrement les éminences thénar et hypothénar, qui ont complètement disparu. Les fléchisseurs et les extenseurs de l'avant-bras montraient une diminution très marquée de leur volume, avec une limitation considérable dans leurs mouvements et une diminution de force. Les muscles de l'épaule, et les pectoraux aussi, présentaient seulement une diminution insignifiante de volume; les autres muscles paraissent normaux. Les réflexes étaient normaux. Réaction de dégénérescence dans les muscles de la main.

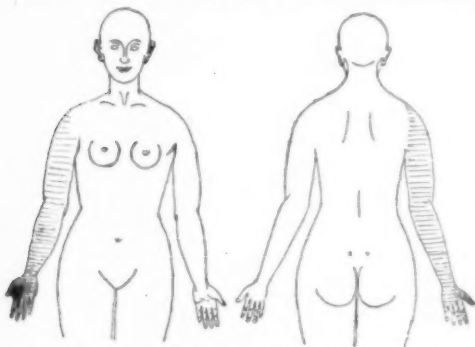


FIG. 1. — Topographie des troubles de la sensibilité tactile.

marquée pour le contact, pour la douleur et pour la température (Fig. 1) sur le petit doigt, la face interne de l'annulaire et la peau qui recouvre l'éminence thénar. — hypoesthésie qui existe du reste sur toute la face palmaire de la main et des doigts. Sur la face interne du poignet il y a encore de l'hypoesthésie, laquelle disparaît presque entièrement à partir de cette région, et le reste

**Sensibilité.** — Hypoesthésie marquée pour le contact, pour la douleur et pour la température (Fig. 1) sur le petit doigt, la face interne de l'annulaire et la peau qui recouvre l'éminence thénar. — hypoesthésie qui existe du reste sur toute la face palmaire de la main et des doigts. Sur la face interne du poignet il y a encore de l'hypoesthésie, laquelle disparaît presque entièrement à partir de cette région, et le reste

du membre supérieur perçoit, presque aussi bien que le membre supérieur gauche, le contact et la douleur. La thermoanesthésie est plus prononcée et plus généralisée (Fig. 2);

très marquée dans tout le territoire de la main et des doigts innervés par le cubital elle s'étend, quoique atténuée, sur tout le membre supérieur et l'épaule. La sensibilité osseuse (au diapason) est également diminuée dans le membre supérieur droit. Le plexus brachial (cubital, médian et radial), depuis son émergence de la colonne vertébrale jusqu'à la main, est très douloureux à la pression. Les troncs nerveux ne sont pas augmentés de volume. Les muscles sont également douloureux à la pression. Le côté gauche est normal, comme motilité et sensibilité, sauf pour le point d'Erb qui est douloureux à la pression. Il n'y a pas de stigmates d'hystérie.

Les pupilles réagissent normalement, la droite est un peu plus étroite que la gauche. Il y a du nystagmus dans les positions extrêmes des globes oculaires. La malade a des mictions impérieuses, troubles qui avaient commencé plusieurs semaines avant son entrée à la Salpêtrière. Les autres organes sont normaux. Pas de troubles trophiques cutanés. Membres inférieurs intacts. Réflexes patellaires normaux. Traitement par l'iode de potassium à 3 grammes par jour.

Deux ans plus tard (1901) les symptômes s'étaient améliorés. L'atrophie avait beaucoup diminué, il restait seulement un peu d'atrophie sur la partie postérieure de l'avant-bras avec de la faiblesse dans les muscles de cette partie. Les muscles de la main étaient cependant encore notablement atrophiés, et tout autant qu'au début; mais il y avait retour de quelques mouvements dans l'index et dans le médus. Les troubles de la sensibilité étaient un peu moindres, mais, en général, montraient les mêmes caractères qu'à la date de l'entrée à l'hôpital.

La malade mourut en avril 1903, six mois plus tard, d'une attaque d'hémiplégie.

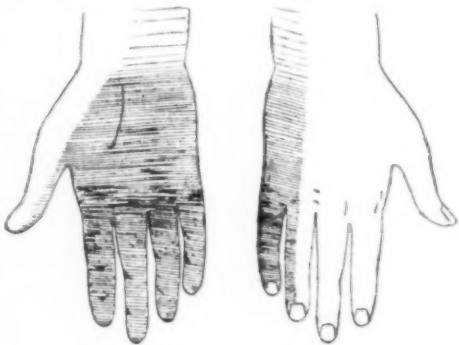


FIG. 2. — Topographie des troubles de la sensibilité douloureuse et thermique.

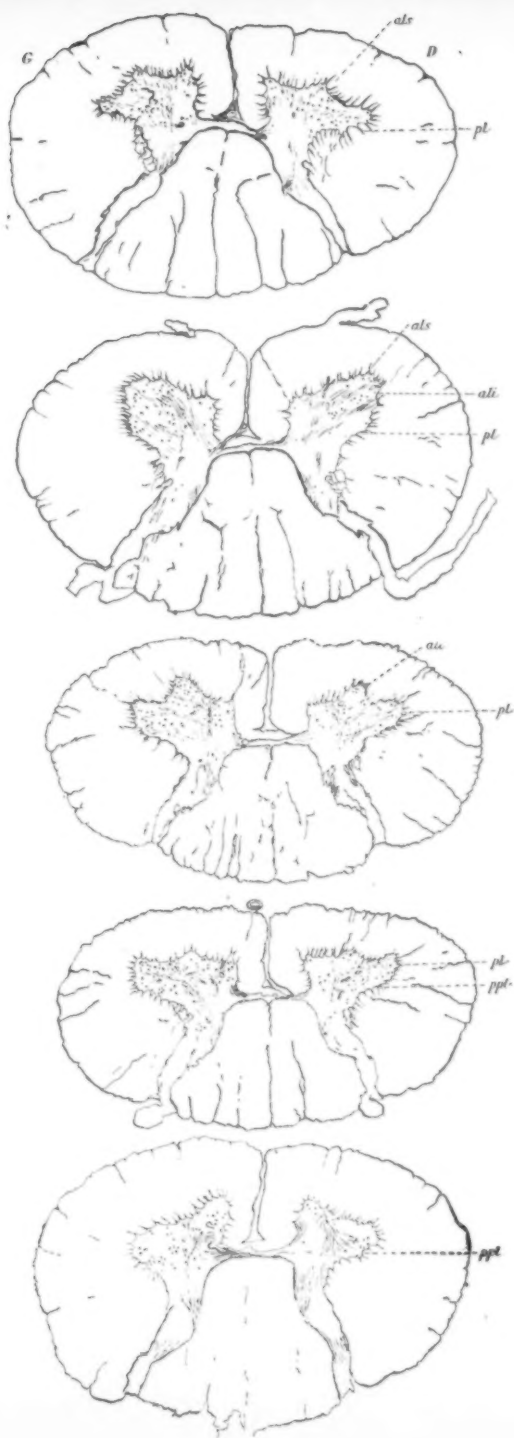


FIG. 3. — Topographie des lésions cellulaires de la corne antérieure droite dans les segments donnant naissance aux racines du plexus brachial. — (Dessins faits à la chambre claire.)  
*D* *G*, côtés droit et gauche de la moelle. — *als*, noyau antéro-latéral supérieur. — *pt*, noyau antéro-latéral inférieur. — *ali*, noyau antéro-latéral. — *ppt*, noyau post-postéro-latéral.

**AUTOPSIE.** — Parois osseuses du canal rachidien normales. Dure-mère saine sur ses deux faces. La moelle épinière ne présente, à l'œil nu, aucune espèce de lésion appréciable. Pas trace d'exsudat sur le trajet des racines cervicales, dorsales et lombaires. Les racines du plexus brachial ne présentent aucune trace de compression intra ou extra-rachidienne. Le plexus brachial a été disséqué dans toute son étendue, et on ne trouve nulle part, soit dans le triangle sus-claviculaire, soit dans l'aisselle, soit sur le trajet des nerfs périphériques (médian, cubital, radial) de traces de compression. Les nerfs périphériques présentent leur volume normal, sauf pour le cubital qui est peut-être un peu plus diminué de volume à partir du coude.

**Examen histologique.** — Après durcissement dans le liquide de Müller, on pratique l'examen des nerfs périphériques, du plexus brachial, de la moelle épinière et des racines cervicales. Coloration au carmin et au Weigert-Pal.

**Nerf cubital.** — Le cubital est plutôt diminué de volume comparé à un cubital sain. Sur les coupes transversales, colorées par les méthodes précédentes, on ne constate pas d'épaississement du tissu périfasciculaire, ni des gaines circumfasciculaires. Pas de lésions nettes des vaisseaux qui sont peut-être un peu plus épais que normalement, particulièrement les artères. La lésion est surtout, presque exclusivement, d'ordre parenchymateux. Beaucoup de fibres nerveuses ont disparu dans chaque faisceau ou sont réduites à l'état de gaines vides; d'autres sont en voie d'atrophie. Dans les régions atrophiées, le tissu conjonctif intertubulaire est très nettement hyperplasié et se colore très fortement en rouge par le carmin. Ces lésions existent sur toute la longueur du nerf cubital; mais l'atrophie des tubes nerveux est d'autant plus accusée qu'on examine des régions plus rapprochées du poignet.

**Nerf médian.** — Le nerf médian, au niveau du poignet, présente des altérations analogues à celles du cubital, mais beaucoup plus faibles et diminuant également de bas en haut. L'augmentation du tissu conjonctif intertubulaire est très nette.

**Moelle épinière.** — Si on étudie les coupes de la moelle, (coupes colorées au carmin, et pratiquées en séries) du cinquième segment cervical jusqu'au troisième segment dorsal, on constate quelques altérations assez nettes dans la corne antérieure droite. Au niveau du cinquième segment cervical la différence d'aspect des deux cornes antérieures est peu accusée (Fig. 3). La corne antérieure droite semble cependant un peu plus petite, plus aplatie d'avant en arrière. Les cellules n'y sont pas aussi volumineuses que sur le côté

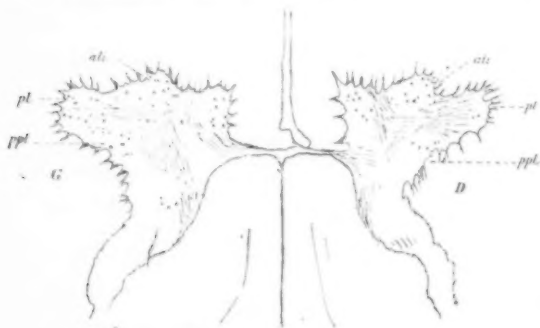


FIG. 4. — Topographie des lésions cellulaires de la corne antérieure droite dans la partie supérieure du VIII<sup>e</sup> segment cervical. Atrophie en masse de la corne, diminution du nombre des cellules dans les noyaux postéro-latéral (pt) et post-postéro-latéral (ppl). — (Dessin fait à la chambre claire.)

gauche, particulièrement dans le noyau antéro-latéral supérieur (als), et dans le groupe interne du noyau postéro-latéral (pt). Dans le sixième segment cervical il existe une diminution en masse de la corne antérieure droite, qui est beaucoup moins épaisse dans sa partie externe que la corne antérieure gauche. Le noyau antéro-latéral supérieur (als) ne contient que quelques rares cellules déformées. Le noyau postéro-latéral (pt) contient quelques cellules se colorant mal au carmin. Entre ces deux noyaux, pauvres en cellules, on trouve le noyau antéro-latéral inférieur (ali) avec quinze cellules bien colorées et des



prolongements très distincts. *Septième segment cervical.* Ici les angles antéro-latéral et postéro-latéral de la corne antérieure droite sont moins épais qu'à gauche et les noyaux correspondants sont moins riches en cellules; c'est dans le noyau antéro-latéral inférieur et la partie périphérique du noyau postéro-latéral que les cellules sont le plus ratatinées et déformées. La substance fondamentale se colore plus intensivement par le carmin. Dans le huitième segment cervical, les noyaux antéro-latéral inférieur et postéro-latéral ne contiennent que de rares cellules. Dans le noyau post-postéro-latéral on compte par contre six à sept cellules bien développées (Fig. 4).

Dans le premier segment dorsal on trouve du côté sain, dans l'angle externe de la corne antérieure, le noyau post-postéro-latéral bien développé subdivisé en trois groupes. Du côté droit aucune division en groupes n'est reconnaissable, bien que l'on trouve quelques vestiges de cellules déformées et globuleuses.

Sur le deuxième segment dorsal, les changements sont presque imperceptibles; la corne antérieure gauche apparaît presque normale.

Sur les préparations colorées par la méthode de Weigert-Pal et correspondant aux segments précédents on constate également une diminution dans le volume de la corne antérieure sur le côté droit. Rien à noter du côté des faisceaux blancs. Les racines antérieures et postérieures des segments ci-dessus énumérés ne présentent pas de lésions nettement appréciables.

Le cas que nous venons de rapporter est un exemple très net de névrite spontanée du plexus brachial et fut présenté comme tel par notre maître, le Professeur Dejerine, dans une de ses Cliniques de la Salpêtrière. L'autopsie est venue confirmer le diagnostic porté pendant la vie. Il s'agit bien en effet ici d'une névrite spontanée, puisque l'examen anatomo-pathologique a démontré l'absence de toute cause de compression du plexus brachial depuis son origine médullaire jusqu'à ses terminaisons périphériques. Cette névrite a débuté, ainsi que le montre la marche des symptômes, par le nerf cubital; puis le médian s'est pris à son tour, mais avec une intensité moindre; puis enfin le nerf radial. Extrêmement douloureux à la pression dans toute son étendue — branches collatérales et terminales — le plexus était altéré, surtout dans son domaine cubital et médian, ainsi que le montrait l'analyse des symptômes cliniques. La topographie des troubles moteurs et sensitifs étant uniquement d'ordre périphérique, il n'y avait pas eu pendant la vie à se demander si on était en présence d'une névrite radriculaire de ce plexus.

Les lésions constatées dans le cubital et dans le médian, décroissant de bas en haut, sont celles de la névrite parenchymateuse à marche lente avec hyperplasie interstitielle secondaire. Mais il existe aussi des lésions médullaires dont la pathogénie est intéressante à étudier. Ces lésions portent sur la corne antérieure droite, qui est diminuée de volume dans toute la hauteur qui s'étend de la V<sup>e</sup> cervicale à la I<sup>re</sup> dorsale inclusivement, c'est-à-dire dans la région qui donne naissance au plexus brachial. Elles intéressent tous les groupes nucléaires de la colonne cellulaire latérale, consistent en le ratatinement ou la disparition plus ou moins complète de certaines cellules, et sont pour nous consécutives aux lésions des nerfs périphériques. Au niveau de la I<sup>re</sup> paire dorsale, c'est le noyau post-postéro-latéral qui est surtout lésé; au niveau de la VIII<sup>e</sup> paire cervicale, les lésions respectent le noyau post-postéro-latéral, et intéressent surtout le noyau postéro-latéral; dans les segments sus-jacents, le noyau postéro-latéral et la partie inférieure des noyaux antéro-latéral inférieur et supérieur sont surtout lésés.

Quant à l'étiologie de cette névrite, nous ne savons rien de précis. Il s'agit sans doute d'une névrite de cause infectieuse ou toxique — puisque l'hypothèse d'une compression ne peut être soulevée; — mais quant à savoir quelle infection ou quelle intoxication peuvent être invoquées, il nous est impossible de répondre

à cette question ; mais nous croyons toutefois pouvoir éliminer la syphilis. En terminant, nous ferons remarquer la longue durée de l'affection qui, lorsque mourut la malade, évoluait depuis quatorze ans.

## ANALYSES

### ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

- 202) **Contribution à l'étude de la Structure de l'Écorce Sphénoïdale** (Contribucion al estudio de la estructura de la corteza esfenoidal), par CALLEJA Y BORJA-TARRIUS. *Revista frenopática española*, Barcelone, décembre 1903, p. 353.

L'écorce du lobe sphénoïdal, au-dessous du trajet de la racine externe de l'olfactif, possède une particularité de structure qui se résume en ceci, que la couche des petites pyramides est décomposée en deux, une assise de cellules triangulaires et une autre de cellules fusiformes à direction verticale.

F. DELENI.

- 203) **Mensurations Craniennes sur le vivant**, par BLIX. *Revue de Psychiatrie*, an VII, n° 9, p. 354-375, septembre 1903.

L'auteur expose en détail ses procédés de mensurations et attire l'attention sur ce point que les différences du plus grand diamètre céphalique entre les enfants intelligents et inintelligents sont insignifiantes. Mais la conformation de la tête de l'inintelligent n'est pas simplement une réduction de la tête de l'intelligent, certaines mensurations montrent mieux le déficit que d'autres ; la tête de l'enfant inintelligent est plus petite pour toutes ses mesures, sauf pour le diamètre vertical qui a la même valeur dans les deux groupes et pour la distance naso-mentonnaire qui est plus grande chez les moins intelligents. C'est le diamètre transversal maximum et le diamètre bi-auriculaire qui sont surtout plus grands chez l'intelligent.

THOMA.

- 204) **Démonstration d'une différence d'après le Sexe dans la forme du Crâne** (Demonstration eines Geschlechtsunterschiedes am Schädel), par MÖBIUS (Leipzig). *Centralblatt für Nervenheilkunde u. Psych.*, XXVI<sup>e</sup> année, nouvelle série, t. XIV, p. 727, novembre 1903.

Chez les animaux, saillie de la partie postérieure du pariétal. Dans la race humaine, renflement de la pointe de l'occipital, immédiatement au-dessous de la suture lambdoïde, en rapport avec une courbure plus accentuée de l'axe du cerveau.

*Discussion.* — FLECHSIG confirme la différence des cerveaux des deux sexes par ses observations sur le cerveau du nouveau-né.

M. TRÉNEL.

205) **Des Faisceaux descendants des Couches Optiques et des Tubercules Quadrijumeaux antérieurs**, par ERNST. *Thèse de Saint-Petersbourg*, 1902, p. 135, avec trois tables de figures.

La dégénérescence descendante du mésencéphale et du tronc cérébral survient seulement dans l'altération des régions caudales des noyaux internes des couches optiques; cette dégénérescence ne se propage pas plus loin que la moelle allongée; elle envahit les faisceaux des fibres vers la substance grise superficielle des tubercules antérieurs du quadrijumeau et vers les noyaux rouges des deux côtés; en outre, dégèrent encore deux faisceaux ascendants: l'un d'eux, situé de pair avec le faisceau longitudinal postérieur, traverse tout le mésencéphale et s'achève dans le noyau réticulaire de la calotte; le second, en descendant avec le fasciculus retroflexus de *Meynert* dans l'étage ventral de la calotte du mésencéphale, se dispose ensuite tout près du raphé, où on peut le suivre dans la moelle allongée jusqu'au niveau du noyau central inférieur du côté correspondant. Après lésion profonde des tubercules quadrijumeaux antérieurs on observe une dégénérescence descendante dans deux systèmes de fibres:

1°) Dans un système court, s'achevant dans la moelle allongée, au niveau du corps trapézoïde, dans la formation réticulaire (tractus tecto-bulbaris superficialis non cruciatus de *Münzer*);

2°) Dans un système long, passant du côté opposé et allant à travers tout le cerveau moyen et le tronc cérébral jusqu'aux cordons antérieurs de la moelle épinière; une partie des fibres de ce système s'achève dans la formation réticulaire de la moelle allongée au niveau du nerf XII; sur son trajet ce système donne des ramifications allant vers les noyaux rouges, vers le fascicule longitudinal postérieur, vers les cellules de la formation réticulaire du pont de Varole (au niveau du nerf V) et de la moelle allongée et aussi vers les cellules des cornes antérieures de la moelle épinière.

SERGE SOUKHANOFF.

206) **Recherches expérimentales sur les Localisations Motrices Spinales**, par BRISSAUD et BAUER. *Journal de Neurologie*, Bruxelles, 1903, n° 14 (nombreuses figures).

Les auteurs ont pratiqué des amputations de segments plus ou moins étendus des membres postérieurs de jeunes têtards. Examen de la moelle plusieurs semaines à plusieurs mois après.

Préalablement, étude similaire chez les animaux normalement développés; exposé, avec figures.

Des résultats ainsi obtenus, Brissaud et Bauer estiment pouvoir déduire que, à chaque segment de membre répond, au niveau du renflement lombaire, un groupe plus ou moins limité de cellules radiculaires, mais non différencié normalement.

Les groupements semblent s'imbriquer en se superposant: le groupe inférieur, représentant les muscles placés autour des articulations du pied, est formé principalement par les cellules radiculaires de l'extrémité caudale du renflement, et, plus haut, par celles qui sont placées surtout à la partie postérieure de la partie caudale de la colonne cellulaire. Le groupement qui représente les muscles placés autour de l'articulation tibio-tarsienne et occupant la jambe est formé de cellules situées en avant et en dedans des précédentes; lorsque ce groupe inférieur est épuisé, elles viennent se placer au-dessus de lui, occupant ainsi, peu à peu, la région postérieure et externe du groupe latéral. Tandis que ces cellules se placent à la partie postérieure et externe de la corne, les cellules

qui répondent aux muscles de la cuisse, groupés autour de l'articulation du genou, occupent la partie antéro-interne du groupe latéral; elles se comportent ensuite, à l'égard du groupement précédent, comme celui-ci se comportait à l'égard du groupement inférieur.

PAUL MASOIX (Gheel).

207) **Les Syndromes Solaires expérimentaux**, par LAIGNEL-LAVASTINE.  
*La Presse médicale*, n° 80, p. 705, 7 octobre 1903 (4 fig.).

L'auteur nomme *syndrome solaire de paralysie* l'ensemble symptomatique produit par l'ablation du plexus. Ce syndrome peut être *suraigu*, *aigu*, *subaigu* ou *chronique*.

Il nomme *syndrome solaire d'excitation* l'ensemble symptomatique produit par l'excitation du plexus, et il réserve le nom de *symptômes solaires d'irradiation* aux symptômes à distance que peut produire l'excitation du plexus, quand sont intacts les splanchniques et les pneumogastriques.

Des syndromes solaires analogues aux syndromes expérimentaux sont réalisés dans un certain nombre de cas pathologiques. Ainsi le *syndrome solaire aigu de paralysie est réalisé dans les péritonites*. Le syndrome est lié non pas à l'inflammation péritonéale en elle-même, mais à son action traumatisante sur le plexus solaire. Péritonites aiguës ou traumatismes du plexus solaire produisent les mêmes syndromes solaires. Le plexus solaire réagit de même à toute cause excitante : contusion de la paroi abdominale, laparotomie, cure radicale de hernie, colique hépatique ou néphrétique, ou inflammation de voisinage. C'est ce que l'on constate en clinique.

Le *syndrome solaire aigu d'excitation* paraît réalisé par la colique de plomb. En effet, on trouve dans la forme aiguë franche, la douleur, la constipation, l'hypertension artérielle.

Le *syndrome solaire subaigu et chronique*, caractérisé par des alternatives de paralysie et d'excitation, se voit également dans les coliques de plomb, dans celles dont la longueur entraîne la paralysie du plexus solaire trop longtemps excité. On l'observe aussi dans la colite muco-membraneuse des individus dont le système nerveux en état de faiblesse irritable réagit par à-coups.

Enfin les *symptômes solaires d'irradiation* s'observent en clinique. Un coup de poing sur l'épigastre, l'ingestion de glace (Brown-Séquard) agissant sur l'estomac comme un traumatisme, peuvent déterminer la mort. Il en est de même de l'arrêt du cœur en diastole observé dans la colique hépatique ou néphrétique. A un degré moins intense, une contusion du plexus solaire peut déterminer le ralentissement du pouls.

Ainsi la physiopathologie, s'appuyant sur l'expérimentation, tend à individualiser, dans les affections jusqu'alors classées d'après leurs lésions anatomopathologiques, des syndromes uniquement liés à la perversion d'un mécanisme fonctionnel.

*Pathologie de carrefour*, la pathologie du plexus solaire comprend l'ensemble des perturbations viscérales qui dépendent du plexus.

Les syndromes solaires ne peuvent donc être liés qu'à une perturbation du mécanisme régulateur solaire. Ils n'impliquent pas une lésion anatomique définie, mais un trouble localisé. Ils montrent, de plus, par la variété de leurs aspects, que des symptômes d'insuffisance hépatique, par exemple, peuvent dépendre simplement d'une perversion du mécanisme régulateur solaire sans lésions du parenchyme viscéral, et qu'il peut être légitime maintenant, en clinique, en présence de certains syndromes, d'émettre au moins l'hypothèse d'une *localisation solaire*.

FEINDEL.

208) **Des Centres Cérébraux dirigeant l'érection du Pénis et l'activité des Testicules**, par **POUSSÈPE**. *Thèse de Saint-Petersbourg*, 1902, p. 180.

D'après ses recherches sur les chiens, l'auteur pense que l'excitation par le courant électrique de la région du cortex disposée dans la partie postérieure et supérieure de la zone motrice, derrière le sillon cruciforme et attenant immédiatement à ce dernier, provoque l'érection du pénis; une excitation de plus longue durée au niveau de ce centre s'accompagne de l'éjaculation. Ce centre se retrouve sur les deux hémisphères et est disposé tout à fait symétriquement. Dans ce centre, on peut distinguer deux parties: la partie supérieure, dont l'excitation donne lieu d'abord dans le pénis à des phénomènes vaso-constricteurs, et la partie inférieure, dont l'excitation s'accompagne de phénomènes vasodilatateurs.

L'ablation de cette région de l'écorce cérébrale sur les deux hémisphères détermine un affaiblissement marqué du sens sexuel et l'exagération de l'excitabilité réflexe du pénis. L'ablation de cette portion de l'écorce cérébrale sur un seul hémisphère provoque une diminution insignifiante et passagère du sens sexuel. Dans les couches optiques, sur la limite de leur tiers antérieur et postérieur, existent des points dont l'excitation provoque l'érection du pénis et une excitation plus prolongée, une éjaculation. L'excitation par le courant électrique des tubercules quadrijumeaux postérieurs provoque l'érection du pénis; l'excitation de la moelle allongée dans la région, située immédiatement en dehors du noyau des nerfs pneumogastriques, donne l'érection du pénis et l'éjaculation. Dans la moelle épinière se trouve un centre génital réflexe. Dans l'écorce cérébrale, dans la partie postéro-supérieure de la circonvolution postérieure sigmoïde, est disposée une portion dont l'excitation provoque l'exagération de l'activité des testicules et la dilatation des vaisseaux du testicule du côté correspondant; l'excitation de la portion inférieure de cette région donne lieu à la constriction des vaisseaux du testicule du côté opposé. Sur les testicules agit aussi l'excitation de la couche optique, de la moelle allongée, de la moelle épinière. Après l'ablation du pénis et des testicules apparaissent des modifications dans les centres correspondants de la moelle épinière (principalement dans les cellules de la corne postérieure) et une dégénérescence de segments limités dans les cordons postérieurs et les cordons antérieurs.

SERGE SOCKHANOFF.

### ANATOMIE PATHOLOGIQUE

209) **Sur l'absence de Corps Calleux dans le Cerveau de l'homme** (U. Balkenmangel im menschlichen Gehirn), par **ARNDT** et **SKLAREK** (Dalldorf). *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXXVII, f. 3, 1903 (55 p., 9 fig., bibliog.).

Arndt et Sklarek ont retrouvé et vérifié la plupart des descriptions de Probst dans son remarquable travail (*Analyse 361. Revue neurol.*, p. 301, 1902). Leur documentation est très complète. Leur description coupe par coupe ne peut être suivie que sur les figures.

1. Les *fibres transversales du corps calleux* manquent presque complètement; il n'est représenté que par un étroit fascicule de deux millimètres de largeur et de hauteur, unissant les deux hémisphères au niveau du genou.

2. Un puissant ensemble de fibres, le *faisceau longitudinal calleux* de Probst, s'étend de chaque côté à la partie dorso-médiale du ventricule latéral, d'avant

en arrière du lobe frontal au lobe occipital et forme le tapetum de la corne postérieure et inférieure du ventricule latéral.

Arndt et Sklarek font une description identique à celle de Probst. Association du faisceau longitudinal calleux avec chaque circonvolution frontale et avec les cornes pariétales par des fibres, qui tout le long de son trajet se rendent à ces circonvolutions; passage du *faisceau longitudinal calleux* dans le tapetum des cornes postérieure et inférieure du ventricule latéral dont la paroi est formée presque uniquement de ces fibres; délimitation bien nette du *faisceau longitudinal calleux* d'avec le cingulum, tout au moins dans toute la moitié antérieure du cerveau; présence de nombreuses fibres à trajet sagittal; association avec les circonvolutions frontales inférieures par des fibres qui contourment le côté médio-central du noyau caudé; échange étendu de fibres avec la partie moyenne du trigone.

3. Un faible fascicule représente le *genou du corps calleux*; il unit les deux hémisphères, et passe sous le bord du *faisceau longitudinal calleux* dans lequel on peut le suivre, et où il se perd. En arrière de lui, les coupes transversales montrent des *fibres transversales* qui deviennent de plus en plus courtes d'avant en arrière, pour ne plus se montrer à partir de la partie postérieure du thalamus; elles lui sont analogues et donnent l'impression de fibres transversales n'ayant pas traversé la ligne médiane. L'existence de ces systèmes de fibres sont la preuve que le *faisceau longitudinal calleux* est bien, comme l'a dit Probst, un corps calleux hétérotopique, et non, comme le veulent Anton et Zingerle, un système de fibres provenant de la substance grise sous-épendymaire; les arguments de ces derniers, tirés d'un cas d'arrêt de développement du corps calleux à la suite d'hydrocéphalie, ne sont pas valables dans le cas présent.

4. Les cas d'absence de corps calleux sont intéressants au point de vue de la connaissance de son mode de développement encore discuté. On est d'accord sur son apparition au quatrième mois en un point de la paroi médiale des hémisphères, point situé en avant de la lame terminale et du trou de Monro. Mais pour les uns c'est là l'ébauche du corps calleux entier; pour d'autres (Mihalkovicz) ce n'est que l'ébauche du genou, le corps se développant par une sorte d'apposition de fibres en arrière du genou au cours du cinquième mois. Le cas de Arndt et Sklarek, après d'autres, confirme le fait.

5. Les *pilliers du trigone* ne se réunissent pas sur la ligne médiane au corps du trigone, mais restent pendant leur trajet horizontal de part et d'autre en rapport étroit avec le bord ventral du faisceau longitudinal calleux. La commissure du trigone, le psalterion, manquent complètement. Du reste, le trigone a de chaque côté son trajet normal recourbé du corps mamillaire à la corne d'Ammon, pour se continuer avec la fimbria.

6. Absence de *septum lucidum*: il doit forcément manquer là où manquent le corps calleux et le psalterion par qui il est différencié de la surface médiale du manteau des hémisphères.

7. Le *pedoncule postérieur de la commissure antérieure* peut être suivi de chaque côté sous le noyau lenticulaire jusque dans le lobe temporal; mais il en manque la portion transversale qui unit ses deux piliers au-devant des piliers ascendants du trigone, et par conséquent la véritable commissure manque. Mais cette absence n'est pas constante dans tous les cas et l'histoire du développement montre qu'il peut en être ainsi: car l'union des hémisphères peut se faire à la partie ventrale (commissure antérieure) sans se faire à la partie dorsale (corps calleux), ou inversement.



8. Il existe dans le cas actuel comme dans celui de Probst une *circonvolution du corps calleux*, mais anormale en raison spécialement de l'absence de genou du corps calleux. Mais il n'y a pas de disposition radiaire des circonvolutions de la face interne, disposition qui paraît n'exister que dans les cas où la circonvolution du corps calleux manque. Cette disposition radiaire est une persistance d'un état fœtal passager.

9. L'amointrissement de la lumière de la corne antérieure du *ventricule latéral*, l'élargissement des cornes postérieures seraient dus au fait que les fibres du *faisceau longitudinal calleux* sont développés surtout en avant.

10. Il n'existait pas de *micropyrie*, comme cela a lieu souvent; Arndt et Sklarek pensent que, lorsqu'elle existe, on ne peut dire qu'elle soit due (théorie de Jelgersma) au défaut de rapport entre l'écorce cérébrale et la masse du cerveau, l'écorce étant obligée de se plisser pour s'y adapter; comme Probst, ils regardent la question comme insoluble actuellement.

M. TRÉNEL.

210) **Sur une altération du Corps Calleux observée chez des sujets alcooliques** (Sopra un' alterazione del corpo calloso osservata in soggetti alcoolisti), par R. MARCHIAFAVA et A. BIGNAMI. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. VIII, fasc. 12, p. 544-549. décembre 1903.

L'altération en question a été observée chez trois sujets dont l'histoire clinique est peu connue. On sait seulement que tous trois étaient de grands alcooliques: le premier fut interné avec le diagnostic de folie alcoolique; le troisième présentait des troubles divers dont le plus saillant semble avoir été de la dysarthrie.

Dans les trois cas la lésion est identique. Sans que l'encéphale présente rien de particulier à sa surface et dans sa masse, le corps calleux est altéré. A la coupe il est gris tandis que ses deux faces, la supérieure comme l'inférieure, ont conservé la teinte nacrée de la substance blanche normale. L'altération cesse assez brusquement sur les faisceaux transversaux à quelques millimètres de leur émergence de la substance blanche des hémisphères.

Au microscope, sur les préparations, on voit que la plus grande partie de l'épaisseur du corps calleux, c'est-à-dire toute la partie moyenne qui représente les deux tiers de cette épaisseur, a ses vaisseaux entourés d'une zone de substance hyaline; la névroglie est en plus grande abondance que normalement et les fibres ont perdu leur gaine de myéline. Au Weigert-Pal la partie moyenne de l'épaisseur du corps calleux est décolorée tandis que les deux bords de la coupe sont bien noirs.

Cette altération a donc des caractères bien définis sur lesquels il convient d'insister. C'est d'abord cette localisation étroite entre deux lames de substance blanche normale; en second lieu, la limitation latérale qui rappelle celle de la sclérose en plaques; en troisième lieu, l'absence de toute dégénération secondaire.

Il s'agit, en somme, d'un processus morbide caractérisé principalement par la dégénération des gaines de myéline avec formation de cellules granuleuses et prolifération de la névroglie, alors que les cylindraxes, au moins pour la plupart, sont conservés.

F. DELENI.

211) **Sur la pathologie des Ganglions Sensitifs** (Sulla patologia dei gangli sensitivi), par E. LUGARO. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. V, fasc. 4, 6 et 9; vol. VI, fasc. 10; vol. VII, fasc. 3; vol. VIII, fasc. 11, novembre 1903 (145 fig.).

*Conclusions*: 1°) Les divers types morphologiques de cellules que l'on observe



dans les ganglions sensitifs doivent être considérés comme spécifiquement distincts au point de vue anatomique et vraisemblablement aussi au point de vue physiologique.

2°) La proportion numérique relative des divers types cellulaires n'est pas quelconque : elle est différente pour les différents ganglions ; mais elle est constante pour les ganglions de même numéro des individus de la même espèce et quelquefois d'espèces différentes.

3°) Les expériences sur la section des nerfs n'ont pas démontré ni fait concevoir la probabilité qu'il existe, dans les ganglions sensitifs, des cellules à axone ramifié dans l'intérieur de ce même ganglion et, par conséquent, indépendantes du nerf périphérique.

4°) Les différents types de cellules présentent à la suite de la section des nerfs périphériques une réaction propre à chaque type en intensité et en rapidité.

5°) Dans les ganglions des différentes espèces, les cellules d'un même type ne réagissent pas suivant un mode identique ; mais les analogies de la réaction sont notables.

6°) Chez un même animal, il y a des différences et des analogies partielles dans le mode de réaction des cellules de la même espèce des ganglions spinaux et du ganglion plexiforme du vague.

7°) Partout les cellules petites ont cette caractéristique d'être les premières à réagir et les premières à se réparer.

8°) Dans le ganglion plexiforme la réaction est plus hâtive que dans les ganglions spinaux.

9°) Dans les cellules d'un même type, l'élément variable est le début de la réparation ; toute cellule peut se maintenir assez longtemps dans l'état de la réaction maxima sans se rétablir, ni entrer en régression.

10°) Si le nerf est mis dans l'impossibilité de se réparer, la réparation des cellules des ganglions sensitifs de tous les types commence cependant ; pourtant cela n'a pas lieu pour toutes les cellules ; certaines passent directement de la phase de réaction à la phase de dégénération.

11°) La dégénération d'une cellule sensitive peut se faire à n'importe quel moment de son altération.

12°) La proportion des cellules qui dégèrent varie avec l'espèce animale. Elle est toujours plus forte pour le ganglion plexiforme.

13°) La prolifération des cellules de la capsule du ganglion est indépendante des processus qui frappent les cellules nerveuses après le traumatisme expérimental du nerf.

14°) Quand le nerf ne peut se réparer, les cellules nerveuses, qui sont cependant entrées dans la phase de réparation, présentent dans la suite une atrophie progressive. L'hypertrophie temporaire est une exception.

15°) Les nucléoles des cellules frappées dans leurs fibres s'hypertrophient ; cette hypertrophie persiste dans la phase de réparation de la cellule et dans la phase suivante de l'atrophie cellulaire.

16°) Le type de la réaction est celui de la chromatolyse centrale.

17°) La réaction cellulaire après la section du nerf est un rajeunissement joint à une activité trophique considérable.

18°) Les caractères morphologiques des cellules en réaction trouvent leur équivalent dans ceux des cellules embryonnaires en voie de développement ; on les retrouve encore dans quelques formes inférieures du développement philogénétique.

F. DELENT.

212) **Un cas d'Anencéphalie avec Amyélie**, par E. BRISSAUD et BRUANDET.  
*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVI, n° 3, p. 133-144, mai-juin 1903  
 (3 pl., 2 fig., 6 schémas).

Chez le fœtus mort-né dont il est question, les cavités crânienne et rachidienne sont largement béantes: les éléments osseux qui les ferment normalement sont éloignés et peu développés; seule la portion sacrée est fermée. Ce vaste spina bifida forme une excavation au pourtour de laquelle la peau forme une pellicule; cette peau mince recouvrait la cavité, elle fut rompue dans le travail de l'accouchement ainsi qu'en témoignent ses déchirures en larges franges.

Les cavités crânienne et rachidienne ne contiennent pas les centres nerveux. Sur la base du crâne se voit l'hypophyse; en avant d'elle et sur les côtés des nerfs s'enfoncent dans la paroi osseuse (olfactif, optique, pathétique moteur oculaire externe); en arrière, d'autres nerfs crâniens se voient aussi.

Dans la portion rachidienne de la cavité on constate des saillies de racines nerveuses dans leur trou de conjugaison. Tous ces troncs s'arrêtent brusquement, comme amputés, après quelques millimètres de trajet dans la gouttière. La limite inférieure de la gouttière est marquée par l'origine de la moitié inférieure du canal sacré, clos en arrière normalement. De ce canal sacré émerge un axe blanc, qui s'arrête brusquement: c'est le cône terminal de la moelle.

C'est dans ce cône terminal que, malgré l'absence du névraxe, on trouve des vestiges du canal neural; les coupes histologiques y ont montré deux épendymes accolés.

D'autre part les *vésicules oculaires* ont évolué normalement, les rétines sont normales; il en part des nerfs optiques se terminant brusquement et sans communication l'un avec l'autre.

Le système des *ganglions spinaux* est bien développé, surtout au niveau de la racine des membres où ils donnent naissance dans le sens périphérique aux plexus normaux. Ces ganglions sont cependant (régions cervicale et dorsale) en nombre moindre que normalement. Leurs cellules nerveuses sont normales. Les *nerfs périphériques* ont pu être suivis jusque dans la peau et dans les muscles. Accolée au ganglion sensitif, il semblait y avoir une racine motrice. Le système du *grand sympathique* a son développement normal.

Les *nerfs crâniens* ont une distribution périphérique à peu près normale, y compris le facial et les autres nerfs crâniens à fonction motrice.

En résumé, tout le système nerveux périphérique a une distribution normale, malgré l'absence complète du système nerveux central. Dans ces conditions une question se pose: quelle est ici l'origine des nerfs moteurs qui, à l'état ordinaire, exige un système nerveux central?

Vu le volume des nerfs moteurs de l'œil, du facial, du spinal, de l'hypoglosse; vu leur distribution régulière par des rameaux bien proportionnés aux masses musculaires, il est à peu près certain que les fibres nerveuses motrices existent.

L'absence des cellules nerveuses motrices centrales étant bien constatée, on peut faire deux hypothèses. On peut d'abord supposer que les neurones moteurs ont existé pendant un certain temps, puis ont disparu, le prolongement nerveux subsistant. Ou bien il faut admettre que les neurones et les cylindraxes moteurs ont une origine indépendante.

V. Leonowa admettait que dans son cas où le facial était absent tous les éléments moteurs faisaient défaut; Pellizzi, qui a dûment constaté l'existence de fibres motrices dans deux cas d'anencéphalomyélie, pense que ces cellules ner-

veuses motrices peuvent être accolées à la dure-mère, bien que les faits soient plutôt favorables à l'origine indépendante du cylindrax. FEINDEL.

### NEUROPATHOLOGIE

213) **Contributions à l'étude de l'Aphasie** (Casuistische Beiträge z. Aphasie-lehre), par le prof. BONHOEFFER (Breslau). *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXXVII, f. 2 et 3, 1903 (55 p.).

I. Traumatisme de l'occiput suivi d'hémianopsie droite avec hallucinations hémianopsiques transitoires et trouble passager de l'orientation. L'hémianopsie reste permanente. Quelques mois après, symptômes de compression cérébrale, alexie, léger degré d'aphasie optique et tactile, agraphie avec conservation de la copie (écriture et dessin). Hémiparésie progressive. Diagnostic : abcès du pli courbe. Opération. L'hémianopsie persiste en même temps qu'une certaine lenteur de la lecture et une parésie un peu spasmodique. Récidive des derniers accidents. Deuxième opération. Persistance des symptômes amnestiques et de l'alexie. Mort par récidive de l'abcès.

Ce cas ne permet pas de décider si le pli courbe est le centre de la lecture des lettres (Dejerine), ou si l'alexie est due à la lésion des faisceaux d'association allant au lobe temporal. Mais le fait que là les lettres étaient copiées avec ni plus ni moins de difficulté que tout autre objet démontre qu'elles n'ont pas un centre spécial comme objet visuel. Analysant les divers symptômes, Bonhoeffer pense que l'hémianopsie fut due au traumatisme cortical et non à des lésions des radiations optiques. L'amnésie verbale portait uniquement sur les désignations objectives. L'aphasie optique et tactile furent le plus marquées. A noter encore une paraphasie marquée surtout pour les noms de couleur. En outre de la paraphasie, existait une difficulté de trouver les mots. On avait l'impression, dans l'examen, que le souvenir verbal apparaissait rapidement à la vue de l'objet, et que l'obstacle était dans la combinaison des éléments moteurs. Il n'est donc peut-être pas exact de considérer l'image auditive comme l'essentiel dans la recherche du mot.

Il existait une alexie verbale et littérale. Cette alexie disparut pour reparaitre quand l'abcès se reforma; on nota, alors, de la dyslexie, de l'alexie verbale et littérale comme degrés différents d'une alexie définitive pour les lettres.

On admet qu'il n'y a pas d'agraphie dans l'alexie sous-corticale; le malade présentait cependant des troubles de l'écriture (paragraphie littérale). Il y eut d'ailleurs des variations; pendant la croissance de l'abcès, l'écriture spontanée et sous dictée disparut, la copie de l'écriture et du dessin persistant. Il n'y eut pas de véritable cécité psychique (on ne peut considérer comme telle la perte de l'orientation), quoique le malade présentât quelques troubles qui s'en rapprochent.

Bonhoeffer examine longuement la question de la nature de l'alexie littérale. Les images optiques littérales ont une place à part parmi les images optiques objectives. Nombre d'auteurs ont donné des théories pour expliquer cette cécité si spéciale. Bonhoeffer fait la critique de ces théories.

Pour Sachs, la mémoire des objets repose sur un plus ou moins grand nombre de points de repère; la mémoire visuelle des lettres reposant sur un

petit nombre de points de repère, elle est facilement détruite. — Bonhöffer répond que des figures (triangles, chiffres...) aussi simples sont reconnues par son malade.

Dans le concept de la lettre, l'image écrite, l'image tonale et l'image du nom sont intimement liées ; on conçoit que la rupture de faisceaux d'association donne lieu facilement à la cécité littéraire. Bonhöffer répond qu'il y a des cas d'alexie littéraire avec conservation du pouvoir de dénommer les lettres.

Les images littérales sont comparativement aux autres images mnésiques des acquisitions récentes et faciles à perdre. Bonhöffer répond qu'il y a des cas où il y a un trouble grave du langage sans alexie. Von Monakow, après Grashey, invoque l'influence de la diminution de la durée des impressions sensorielles et celle de l'hémianopsie sur l'acte de la lecture. — Or, dans le cas de Bonhöffer, l'hémianopsie persista après la première opération, l'alexie disparaissant. Quant à la diminution de durée des impressions, on peut en effet faire jouer un certain rôle au déficit de l'attention ; et Gossen a même donné un cas où cette faiblesse de l'attention en imposait pour une véritable alexie. Mais il est prouvé que, en réalité, dans l'alexie la durée des impressions n'est pas diminuée, et il y a des cas d'aprosexie optique sans trouble de la lecture. Enfin, contre cette théorie parle la façon de réagir du malade à l'égard d'autres images objectives. Tout ce qu'on peut dire, c'est que la perte de l'attention indiquerait une lésion importante de l'association dans le lobe occipital.

On ne peut que conclure que le concept des lettres a des particularités physiologiques, car, sans nul doute, les éléments de sa compréhension ont une toute autre dignité que ceux de quelque autre objet que ce soit ; mais Bonhöffer ne croit pas à un centre spécial des lettres dans le pli courbe (Dejerine).

Bonhöffer note, pour terminer, le défaut de conscience qu'avait le malade de son déficit ; il remplaçait par des confabulations ce qu'il ne pouvait lire. Le fait est fréquent ; peut-être la minime durée des impressions sensorielles joue-t-elle ici un rôle, en faisant oublier au malade l'insuffisance de sa lecture.

A l'autopsie du malade, qui mourut de nouveaux accidents encéphaliques, signes d'un second abcès du cerveau, on trouva un foyer détruisant les radiations optiques, le faisceau longitudinal inférieur, la substance blanche du pli courbe, et, en partie, du lobule du pli courbe. Plus, quelques foyers anciens des lobes pariétal et frontal, datant du traumatisme.

## II. Un cas d'Apraxie et d'Aphasie sensorielle dite transcorticale. (F. 3, p. 800.)

A la suite d'une fracture du crâne un nommé V... présente, entre autres symptômes, de l'apraxie qui fut transitoire. L'apraxie est définie habituellement : l'incapacité de manipuler les objets conformément à leur destination. Quand l'incapacité d'employer convenablement les objets est due évidemment à un trouble de la reconnaissance, la perception étant conservée, c'est alors l'*asym-bolie* ou *agnosie*.

Bonhöffer nota dès le début les symptômes suivants : pas de trouble de la perception pour aucun des sens. Pas d'hémianopsie. Absence d'intérêt pour toutes les impressions visuelles. Difficulté de fixer l'attention. Pas de perte absolue des images visuelles (le malade lit, sans comprendre il est vrai, et copie bien), mais absence du pouvoir de reconnaissance ; les personnes familières et les objets usuels ne sont reconnus qu'irrégulièrement ; quand la reconnaissance a lieu, c'est d'une façon automatique, subite, comme par hasard. Dans le domaine de l'ouïe, impossibilité de faire identifier la cause d'un bruit, l'identification par le tact est moins incomplète, ainsi que par le goût et l'odorat.

Bonhoeffer ne pense pas que la manière d'être apraxique de V... s'explique uniquement par le trouble dans l'identification des objets, car, après un certain nombre de mouvements coordonnés mais inexacts (il commence par frotter un cigare contre la boîte d'allumettes), il finit par agir correctement. A noter que dans les actes apraxiques on constata souvent de la persévération. Sa façon d'agir paraissait prouver en fin de compte que, pour lui, la difficulté consistait en ce qu'il ne parvenait pas à trouver l'association motrice correspondante.

Dans le syndrome asymbolie on a affaire à un mélange de troubles moteurs et sensoriels de l'association.

Le caractère particulier d'une longue série d'actes apraxiques du malade — que les divers composants d'un complexe d'actes compliqués, mais concourant à un même but, sont transposés — rappelle d'une façon frappante un trouble analogue dans le domaine psycho-sensoriel, à savoir certain défaut de reconnaissance dans la cécité psychique. Un phénomène analogue se retrouve plus souvent encore dans la paraphasie des aphasiques sensoriels. Ce serait là une espèce d'apraxie *associative* au sens étroit du mot.

Le malade présente aussi une fausse *flexibilitas cerea* due au manque du ressort principal de nos actes, l'aptitude à réaliser de nouvelles impressions sensorielles (Wernicke). Il est inexact dans de tels cas de parler de stupeur.

Bonhoeffer se demande quelle valeur pronostique avait le symptôme asymbolie; il ne lui en trouve pas en soi-même; seulement l'absence d'hémiopie donnait à penser que la lésion était peu profonde.

*Troubles du langage.* Au début, perte de la compréhension du langage et de la lecture; parole spontanée conservée, avec paraphasie marquée, surtout verbale. Répétition (d'abord automatique, plus tard volontaire) sans compréhension de ce qu'il répétait; de même pour la lecture. Écriture sous dictée conservée, plus tard copie de l'imprimé et de l'écrit correcte. En résumé, aphasie sensorielle transcorticale typique. Le trouble aphasique s'améliorant, la lecture, la copie, la répétition intactes, la dictée presque intacte, contrastent avec le déficit dans la compréhension des mots, la grosse paraphasie dans la parole spontanée, et la difficulté des désignations concrètes.

Ce cas est un type d'aphasie transcorticale sensorielle; la sphère motrice du langage resta indemne, et même présenta une hyperfonction se traduisant par une logorrhée. Tout en admettant avec Dejerine que l'aphasie transcorticale est une construction quelque peu théorique, Bonhoeffer juge que c'est une erreur de n'en pas admettre l'existence.

Au point de vue anatomique, Bonhoeffer pense que son cas va à l'encontre de l'avis de von Monakow (souvent exact d'ailleurs), qu'il s'agit toujours là de lésions diffuses. La persistance (après disparition de l'asymbolie et des troubles d'origine émotionnelle du début) du déficit de la compréhension des mots (contrastant avec la conservation de la répétition, de la lecture et de la copie) permet de conclure à un symptôme en foyer. La localisation peut être supposée la suivante (la lésion crânienne portant au niveau du lobe temporal au-dessous de la 1<sup>re</sup> temporale): on peut éliminer une lésion étendue de la 1<sup>re</sup> temporale en raison de la conservation de la répétition et de l'absence d'agraphie et d'alexie, ainsi qu'une lésion profonde du lobule pariétal inférieur et du lobe occipital, à cause de l'intégrité des radiations optiques et de l'absence d'alexie; la zone motrice est hors de cause. Bonhoeffer pense qu'il s'agit donc d'une lésion de la II<sup>e</sup> temporale. Cette hypothèse répondrait bien aux résultats des autopsies de Pick (dont les cas sont moins purs). S'il en est ainsi, on peut admettre que

la lésion de certains faisceaux d'association passant dans le lobe temporal peut produire de graves troubles dans le choix des mots et dans la compréhension du sens des mots; la répétition, la lecture, l'écriture restant relativement intactes.

En dernier lieu Bonhoeffer signale une paresse pupillaire constatée quatre jours après le traumatisme, et qui se transforma en perte complète de la réaction lumineuse; il croit que jusqu'ici ce symptôme n'a pas été signalé dans les traumatismes du crâne, comme apparaissant d'une façon aiguë.

M. TRÉNEL.

**214) Contribution à l'étude des Localisations Encéphaliques dans la Chorée et dans l'Épilepsie** (Contributo allo studio delle localizzazioni encefaliche nella corea e nella epilessia), par ETTORE RAVENNA. *Rivista sperimentale di Freniatria*, septembre 1903, vol. XXIX, fasc. 3, p. 487-507.

Après avoir rapporté un assez grand nombre de faits où des mouvements choréiques myocloniques étaient sous la dépendance de l'écorce motrice, l'auteur donne l'observation d'une idiote de 40 ans qui devint choréique en 1893, après avoir été un jour, disent ses parents, épouvantée par des bœufs.

Deux ans plus tard, en 1897, apparut l'épilepsie dont les accès, se reproduisant environ de mois en mois, ne furent jamais influencés par le bromure.

A l'autopsie on trouva les lobes frontaux atrophiés dans leur partie antérieure, et là la substance cérébrale avait l'aspect de la névroglie; le microscope montra qu'en effet il y avait une gliose profonde et diffuse des lobes préfrontaux accompagnée d'une disparition à peu près complète des éléments nerveux.

Le reste du lobe frontal jusqu'au sillon de Rolando était d'aspect macroscopique normal; mais le microscope décèle la dégénération hyaline du protoplasma des cellules nerveuses et l'atrophie de leur noyau.

Les phénomènes observés pendant la vie peuvent facilement être mis en rapport avec ces constatations anatomiques: où existait l'atrophie, où les cellules avaient à peu près complètement disparu, aucune fonction n'était possible; de là l'idiotie. Les pieds des trois circonvolutions frontales et la circonvolution prérolandique étaient d'apparence normale; mais, sur les coupes histologiques, présentaient des cellules nerveuses avec leur protoplasma et leur noyau un peu dégénérés. Les fonctions dépendant de ces régions de l'encéphale ne devaient pas être supprimées, mais altérées; et, en effet, c'est la chorée qui apparut d'abord, et l'épilepsie vint ensuite; ce sont là deux sortes de troubles dépendant des altérations de la zone motrice du cerveau.

La gliose préfrontale, l'arrêt de développement des circonvolutions frontales ont été vraisemblablement l'effet d'un processus ancien, dont le reliquat ne laisse plus, précisément pour cette raison d'ancienneté, reconnaître la nature inflammatoire. Ce processus a déterminé l'altération, puis la disparition du tissu nerveux, lequel a été remplacé, comme il arrive toujours, par de la névroglie.

Par propagation, des altérations se sont produites secondairement dans l'écorce de la zone motrice: elles ont tout d'abord engendré les phénomènes choréiques; puis, augmentant de gravité, elles sont arrivées à déterminer les accès épileptiques.

F. DELENI.

**215) Contribution à l'étude des Syndromes Athétosiques** (Contributo alla conoscenza delle sindromi atetosiche), par VALLI. *Rivista sperimentale di Freniatria*, septembre 1903, vol. XXIX, fasc. 3, p. 513-526.

L'auteur donne deux observations.



La première malade est une imbécile qui a présenté des convulsions de nature épileptique depuis son enfance, et qui, de plus, est affectée depuis sa quinzième année d'une névrose qui se manifeste par les caractères suivants : mouvements lents, bilatéraux, continus et involontaires qui cessent dans le repos, s'accroissent dans l'émotion et à l'occasion de tout acte intentionnel. Ces mouvements s'accomplissent aux extrémités, intéressent surtout les extenseurs ; exagération des réflexes tendineux.

La deuxième malade est aussi une épileptique. Elle a 46 ans ; depuis cinq ans elle présente des mouvements qui ont les caractères fondamentaux de ceux de l'athétose, à savoir : l'amplitude, la symétrie, l'uniformité et la nature spasmodique. Toutefois, les mouvements sont moins complexes et moins étendus que dans l'athétose vraie, ils ne sont pas aussi continus, ils ne s'accroissent pas dans les actes intentionnels ; par contre, ils s'exagèrent après les attaques convulsives.

Dans le cas I, le syndrome athétosique a débuté dans l'enfance (15 ans) chez un sujet prédisposé par son hérédité psychopathique et son imbécillité congénitale, après une maladie infectieuse grave (variole). De plus, c'est à l'époque où apparut l'athétose que sont survenus les troubles mentaux pour lesquels elle a été internée.

Dans le cas II, l'athétose s'est développée alors que le sujet avait déjà atteint l'âge adulte (41 ans), sans infection préalable, et présentant déjà, depuis longtemps, des troubles psychiques graves (folie épileptique) ; l'apparition de l'athétose n'a modifié en rien les troubles psychiques.

Le cas I est de l'athétose ; dans le cas II, il s'agit de mouvements athétosiques.

Dans le cas I, le début contemporain de l'athétose et des phénomènes psychopathiques, l'augmentation de l'intensité des mouvements involontaires pendant les actes intentionnels, font penser que la lésion a un siège cortical, dans l'aire psychomotrice. Cela expliquerait aussi ce fait important que les mouvements athétosiques sont diminués après les accès épileptiques, lorsque les centres corticaux sont épuisés.

Dans le cas II, les mouvements athétosiques dominent dans les actes intentionnels et sont exagérés après les crises ; c'est exactement le contraire du cas précédent. L'état spasmodique est plus accentué. Ces raisons font penser à une atteinte plus complète du faisceau pyramidal. En quelque région qu'on veuille placer la lésion (ganglions intra-cérébraux, moelle), il est certain que, dans ce cas II, la lésion athétosigène est indépendante des centres psycho-moteurs.

En somme, l'auteur tend à penser avec Massalongo que la lésion morbide de l'athétose est très haut située, tandis que, dans les cas de mouvements athétosiformes, la lésion peut être n'importe où, partout où il y a un faisceau pyramidal, excepté à l'origine de ce dernier, dans la zone psycho-motrice. F. DELENI.

**216) Le Faisceau Pyramidal homo-latéral. Le côté sain des Hémiplégiques (Étude anatomo-clinique),** par P. MARIE et G. GUILLAIN. *Revue de Médecine*, an XXIII, n° 40, p. 797-812, 40 octobre 1903.

Les auteurs se sont posé les questions suivantes : 1° les troubles du côté sain existent-ils chez les hémiplegiques ? 2° trouve-t-on chez l'homme, en cas d'hémiplegie, des fibres pyramidales dégénérées dans les deux cordons latéraux ? 3° la dégénération bilatérale, si elle existe, explique-t-elle les phénomènes cliniques ?



Après l'examen d'un grand nombre d'hémiplégiques, la réponse à la première question est que les troubles du côté sain dans les hémiplégies manquent dans la plupart des cas chez l'adulte; lorsqu'on les constate, on doit songer à l'existence d'une hémiplégie double quoique incomplète pour le côté sain. Ces hémiplégies incomplètes se voient surtout chez les malades séniles artério-scléreux, atteints de foyers de désintégration lacunaire dans les centres nerveux, foyers qui, le plus souvent, siègent dans les deux hémisphères.

En ce qui concerne la seconde proposition une distinction doit être faite suivant que la moelle est examinée au Weigert ou au Marchi. Au Weigert ou au Pal, il n'existe pas de sclérose homolatérale à moins qu'il n'existe des lésions cérébrales ou mésocéphaliques bilatérales. Sur les coupes au Marchi, alors que la lésion supérieure est récente, les fibres pyramidales homolatérales se voient d'une façon très fréquente. Ces fibres homolatérales sont réparties dans une zone moins localisée que les fibres du faisceau pyramidal croisé; elles sont relativement peu nombreuses, et quand on constate une grosse dégénération homolatérale, on peut être convaincu qu'il y a dans le cerveau des lésions bilatérales. Les auteurs rejettent l'opinion de Marchi et Ugoletti, qui veulent que les fibres homolatérales soient ramenées du côté de la lésion cérébrale par l'intermédiaire du corps calleux. Ils ne souscrivent pas à l'opinion de Charcot, Sherrington, Unverricht, Dejerine et Spuller admettant le passage des fibres dégénérées d'un faisceau pyramidal dans l'autre à travers les commissures de la moelle. Au Marchi on ne constate pas ce passage. Les fibres homolatérales dégénérées sont des fibres constantes provenant de la pyramide en dégénération.

La dégénération des fibres pyramidales homolatérales n'explique pas les phénomènes observés du côté sain chez les hémiplégiques; c'est la réponse à la troisième question. Si des troubles existent du côté sain, chez un hémiplégique, c'est qu'il existe vraisemblablement une lésion bilatérale. En examinant toutes les hauteurs du névraxe dans les autopsies, on arrive à se convaincre de la très grande fréquence de ces lésions hémisphériques ou protubérantielles bilatérales, dont dépendent, au point de vue clinique, les troubles du côté sain chez les hémiplégiques, et au point de vue anatomo-pathologique les grosses dégénérations homolatérales.

FEINDEL.

**217) Un nouveau cas d'altération de la Sensibilité Hygrique** (Un altro caso di alterata sensibilità igrica), par ETTORE RAVENNA. *Riforma medica*, 16 décembre 1903, p. 1377.

On sait que le professeur Tambroni soutient que les altérations de la sensibilité hygrique sont liées à des lésions de la circonvolution de l'hippocampe. L'auteur rappelle le cas qu'il a publié l'an dernier avec Montagnini et qui vient à l'appui de cette opinion.

Son nouveau cas concerne un paralytique général qui commença à présenter une année avant sa mort des troubles des sensibilités tactile, thermique et hygrique. Le malade percevait des sensations de mouillure au contact des objets et même spontanément. La sensation de mouillure persista jusqu'à la mort du malade.

L'étude microscopique des circonvolutions de l'hippocampe peut se résumer de la façon suivante : les grandes cellules ganglionnaires sont grandement altérées et présentent la dégénération pigmentaire, la nécrose hyaline ou la désagrégation de leur protoplasma; il existe, surtout à la surface, des circonvolutions des foyers de gliose étendus en surface mais peu en profondeur; il y a de nombreux corpuscules glycogéniques là où la gliose existe.

L'examen des circonvolutions frontales a montré des cellules altérées en assez petit nombre, moins de prolifération névroglie et très peu de corpuscules glycogéniques.

C'est exactement les mêmes aspects que dans le cas ancien (Ravenna et Montagnini) dont il a été question. Quoique par elles-mêmes les altérations de la circonvolution de l'hippocampe n'aient rien de caractéristique, et qu'elles soient de même nature que celles qui existent dans les autres circonvolutions, elles empruntent leur signification à ce qu'elles sont infiniment plus accusées.

Donc, sans en avoir la certitude, on peut cependant penser que peut-être les troubles de la sensibilité hygrique font leur apparition lorsque les processus dégénératifs qui s'étendent à toute la superficie cérébrale viennent à frapper avec plus d'intensité la circonvolution de l'hippocampe. Le cas présent prête un certain appui à la localisation de la sensibilité hygrique vu l'importance et la grande prédominance des lésions dans les circonvolutions de l'hippocampe des deux hémisphères.

F. DELENI.

218) **Contribution à l'étude des Mouvements de l'Iris. — Le Réflexe Pupillaire cortical** (B. z. K. der Irisbewegungen), par BUMKE (clin. de Fribourg). *Centralblatt für Nervenheilkunde u. Psych.*, XXVI<sup>e</sup> année, nouvelle série, t. XIV, novembre 1903 (6 p., bibliogr.).

Bumke a reproduit les expériences de Haab, Hedderus et Piltz et il en fait la critique, en se mettant autant que possible à l'abri des causes d'erreurs qui ont entaché leurs expériences, en particulier au moyen de la loupe de Westien. Haab a désigné sous le nom de réflexe pupillaire cortical (Hirnrindenreflexe der Pupille) la contraction pupillaire qu'il a vu se produire quand on fait fixer au sujet son attention sur un objet placé à une distance donnée à laquelle l'œil est accommodé.

Bumke admet, au contraire, que quand l'accommodation et l'intensité lumineuse ne varient pas, la pupille n'est pas influencée au moment où l'attention est attirée sur un objet lumineux placé à la périphérie du champ visuel.

En second lieu, toute représentation intense, quelle qu'elle soit (volontaire, affective, etc.), comme aussi la représentation d'un objet lumineux, tout processus mental d'une certaine vivacité, produisent une dilatation pupillaire. L'opinion contraire est certainement due à une erreur de technique. M. TRÉNEL.

219) **Sur quelques cas rares de Lésions Transverses de la Moelle** (U. einige seltenere Fälle von Querschnittserkrankung des Rückenmarkes). — **Un cas de Syndrome de Brown-Séquard bilatéral**, par le prof. JOLLY (Berlin). *Archiv f. Psychiatrie*, t. XXXVII, f. 2, 1903 (15 p., fig. en série).

Jolly rapproche son observation de celles de Brissaud (*Progrès médical*, 1897), de Londe (*Revue neurol.*, 1898), d'Oppenheim (*Traité*, p. 138).

Femme de 37 ans, syphilitique probable.

En avril 1897, syndrome de Brown-Séquard : paralysie flasque du membre inférieur droit avec hyperalgésie; analgésie et thermoanesthésie du membre gauche et du côté correspondant de l'abdomen; plus une ceinture complète, hypoesthésie tactile de même disposition.

En mai, disparition de l'hyperalgésie, et rétablissement de la sensibilité tactile, puis de la sensibilité thermique et douloureuse, amélioration considérable de la paralysie qui devient spasmodique.

Le 22 juin, paralysie gauche, flasque; parésie droite, analgésie, thermoanesthésie, anesthésie tactile. Hyperalgésie gauche. Contracture consécutive.

Mort en novembre 1901.

A l'autopsie, foyer de sclérose au niveau des III<sup>e</sup>, IV<sup>e</sup> et V<sup>e</sup> segments dorsaux avec dégénérescences ascendantes et descendantes.

Jolly accompagne son observation des considérations suivantes :

1<sup>e</sup> L'autopsie montra que, malgré les antécédents, la lésion n'était pas syphilitique : pas de gommès, pas de lésions artérielles, intégrité de la pie-mère. Le double syndrome de Brown-Séquard n'est donc pas forcément syphilitique.

2<sup>e</sup> La chronologie des deux foyers continus ne peut guère être établie anatomiquement. La portion gauche est la plus étendue : elle embrasse toute la substance grise, tout le cordon antéro-latéral et une partie du cordon postérieur ; la portion droite respecte une petite partie du cordon latéral et la plus grande partie du cordon antérieur. La lésion de la substance grise s'étend à droite jusqu'au III<sup>e</sup> segment dorsal ; c'est apparemment là l'extrémité du premier foyer, car dès la première période il y eut, du côté de la paralysie, une zone en ceinture d'analésie au niveau de la IV<sup>e</sup> côte. La dégénération du *Fpyl* dans les deux premiers segments dorsaux est, suivant toute apparence, une dégénération secondaire rétrograde due à la lésion des cornes antérieures dorsales.

A noter que à la partie inférieure du foyer, au niveau du VII<sup>e</sup> segment dorsal, le *Fpyl* droit non lésé présente de nouveau une dégénération allant jusque dans la moelle lombaire, consécutive probablement au foyer droit primitif qui a dû, à ce niveau, avoir empiété sur le faisceau latéral.

3<sup>e</sup> La marche de l'affection s'explique de la façon suivante : pour les signes moteurs, après leur disparition presque complète, la récédive a donné lieu à une paralysie complète à gauche, incomplète à droite. Pour les troubles sensitifs, l'explication est plus difficile. Au niveau du IV<sup>e</sup> segment dorsal toute la moitié gauche de la moelle est lésée sauf une petite portion du cordon postérieur ; à droite, le cordon antérieur, la substance grise et une petite portion du cordon postérieur sont atteints, le cordon latéral restant à peu près sain ; cet empiètement du côté opposé est fréquent dans les cas où, pendant la vie, il y eut des symptômes d'une lésion unilatérale. Noter, en plus, l'interruption unilatérale totale des voies sensibles du cordon latéral et de la substance grise, se traduisant au-dessus du foyer par la forte dégénération ascendante du faisceau cérébelleux et du foyer de Gowers. Cette interruption explique la disparition persistante de la sensibilité à la douleur et à la température dans la jambe droite depuis la première récédive.

La dégénération analogue plus faible qui existe à gauche est le résidu de la première attaque qui lésa les voies sensibles pour le membre gauche ; cette lésion se compléta dans la deuxième attaque par l'entière destruction des voies pour la température et la douleur, superficiellement inhibées dans la première attaque.

Ces voies, après le retour de la fonction, sont devenues le substratum de l'hypéralgésie qui persista jusqu'à la mort, après la deuxième attaque, dans la jambe gauche alors paralysée, tandis que l'hypéralgésie de la jambe droite apparue dans la première attaque disparut et fit place à une analésie permanente. Il est probable que la destruction unilatérale de ces voies donnait lieu au passage d'une excitation exagérée de l'autre côté.

4<sup>e</sup> Les douleurs du dos et les douleurs en ceinture qui paraissaient devoir être rapportées à une méningite (qui n'existait pas en réalité à l'autopsie) seraient dues à l'irritation des voies sensibles dans l'axe gris, et l'analésie, qui leur succéda, à la destruction de ces voies. On ne confondra pas de semblables douleurs d'origine centrale avec celles d'origine radiculaire.

M. TRÉNEL.

**220) Syphilis terminale et Tabes**, par DOUGHERTY. *Medical Record*, 14 novembre 1903.

L'auteur discute la valeur du terme parasymphilitique et propose de le remplacer par l'expression « syphilis terminale ». Les affections dites parasymphilitiques sont vraiment syphilitiques, et l'on pourrait décrire dans la syphilis même quatre périodes au lieu de trois.

A. TRAUBE.

**221) L'association des Lésions valvulaires du Cœur avec le Tabes**, par FRANKLIN STAHL. *American Medicine*, 24 novembre 1903, p. 788.

D'après la statistique de l'auteur, des lésions de quelque point du circuit circulatoire s'observent presque toujours dans le tabes avancé (20 fois sur 24 cas cliniques, 6 fois sur 7 cas avec vérification). Les lésions valvulaires sont très fréquentes; leur origine est à rapporter à la syphilis qui fait à la fois la lésion du cœur et le tabes.

THOMA.

**222) Ataxie locomotrice traumatique**, par HAMILTON. *Medical Record*, 21 novembre 1903.

L'auteur relate l'histoire de malades non syphilitiques qui, après un traumatisme plus ou moins grave de la colonne vertébrale, ont présenté des signes rappelant ceux du tabes. Mais dans ce pseudo-tabes traumatique, le début est plus rapide, l'évolution plus irrégulière que dans le tabes vrai. Les réflexes rotuliens sont absents, mais il n'y a pas de troubles pupillaires, et la démarche est beaucoup plus désordonnée que dans le tabes vrai.

A. TRAUBE.

**223) Étude des Fractures sur les Membres atteints de Paralysie Infantile**, par ARTHO MEZBOURIAN. *Thèse de Paris*, n° 3, 28 octobre 1903, librairie Jules Rousset (34 p., avec une radiographie).

Contrairement à la fréquence relativement grande des fractures dans les affections du système nerveux : tabes, syringomyélie, paralysie générale, etc., les fractures, dans la paralysie infantile, paraissent rares. Au point de vue symptomatologique, ces fractures ne présentent aucune particularité.

Il est impossible de formuler des règles sur leur évolution, les unes se consolidant vite et bien, les autres présentant des retards et des consolidations vicieuses. Une particularité intéressante à signaler, c'est l'existence relativement fréquente des fractures itératives, le même membre étant le siège de plusieurs fractures successives.

FEINDEL.

**224) Tabes incipiens. Névrome et Hétérotopie de la Moelle épinière. Un foyer de Myélite aiguë**, par RENATO REBIZZI. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. VIII, fasc. 10, p. 434-467, octobre 1903 (13 fig.).

Ce cas vient à l'appui de cette opinion de Trepinski que la dégénération tabétique se localise dans des systèmes fœtaux de fibres des cordons postérieurs. Si l'on ne peut toujours constater le fait, c'est que le tableau schématique est altéré par la dégénération primaire ou secondaire de nombreuses fibres éparses; des fibres dégénèrent secondairement à la mort de cellules de ganglions spinaux, et il y a aussi des lésions primitives de certaines fibres des racines postérieures.

Le névrome rencontré dans ce cas est un névrome vrai; ses fibres ont pour origine un noyau de substance grise inclus à l'époque fœtale dans un siège anomal. On a aussi une anomalie de trajet de fibres appartenant peut-être au

faisceau pyramidal croisé et qui, pendant un certain temps, cheminent en faisceau dans les cordons postérieurs. Enfin les dimensions de la moelle indiquent un arrêt de développement.

Si l'on cherche à remonter à l'origine de tous ces faits, on arrive à établir le fait de la vulnérabilité des faisceaux fœtaux qui, plus tard, furent détruits par le tabes.

L'étude du foyer de myélite fournit quelques caractères différentiels entre le début de lésions histologiques de nature inflammatoire ou ischémique à évolution aiguë et, d'autre part, à évolution chronique.

L'auteur a plus particulièrement pu établir les différences entre les altérations des gaines de myéline et des cylindraxes, suivant qu'il s'agit de lésions d'ischémie ou, au contraire, d'une inflammation aiguë.

F. DELENI.

**225) Contribution à l'étude de la Surdi-mutité consécutive à la Méningite**, par LOUIS GASSOT. *Thèse de Paris*, n° 5, 28 octobre 1903, imprimerie H. Jouve (70 p., 48 obs.).

La méningite est une des causes les plus fréquentes de la surdi-mutité acquise. L'anatomie pathologique montre que cette surdi-mutité dépend des lésions bilatérales de l'oreille interne.

Cette surdité débute généralement dans les premiers jours de la maladie. La mutité peut, suivant les cas, exister dès la convalescence ou s'établir pendant les années suivantes.

Les sujets devenus sourds-muets à la suite de méningite ne diffèrent pas sensiblement au point de vue intellectuel des autres sourds-muets et sont justiciables des mêmes méthodes d'enseignement.

FEINDEL.

**226) Méningite fibrineuse compliquée d'Hémorragie Méningée**, par FROIN. *Gazette des Hôpitaux*, 42 novembre 1903, p. 1291.

Les méningites à grandes réactions fibrineuses, avec xanthochromie du liquide céphalo-rachidien, étaient inconnues jusqu'à ces derniers temps. Voici encore une nouvelle variété de méningite fibrineuse, avec un liquide sanglant retiré par la ponction lombaire :

Le malade, qui a donné lieu à cette constatation, est un garçon de 14 ans qui fut apporté à l'hôpital dans le coma; depuis quinze jours il souffre de céphalée et il est dans un état de torpeur de plus en plus accentué. Les membres sont flasques; il n'y a pas de signe de Kernig, ni de raideur de la nuque. Les réflexes rotuliens sont un peu diminués. Les réflexes crémastérien et abdominal sont abolis. Signe de Babinski des deux côtés. Inégalité pupillaire, mydriase à gauche.

Une ponction lombaire dans le cinquième espace donne un liquide de couleur rouge cerise de teinte uniforme pour les trois tubes; on est tellement surpris de trouver, chez ce malade, un liquide céphalo-rachidien hémorragique qu'on pratique une seconde ponction dans le quatrième espace lombaire. On recueille trois nouveaux tubes rouge cerise.

Après plus de vingt minutes, les tubes sanglants contiennent de petits coagulum fibrineux dont le volume n'est pas en rapport avec la quantité de sang mélangé au liquide céphalo-rachidien. La centrifugation avait donné un culot hématique assez volumineux, avec, au-dessus, un liquide légèrement jaune. L'étude du culot montra une très forte proportion de globules blancs: grands mononucléaires et lymphocytes nombreux, polynucléaires rares.

**Autopsie.** La convexité du cerveau a un aspect normal; la base est recouverte et cachée par une plaque de sang, véritable caillot membraniforme qui s'épaissit au niveau de la moitié inférieure de la protubérance et du sillon bulbo-protubérantiel. Le cervelet présente une plaque jaune verdâtre sur le vermis supérieur, ressemblant à l'exsudat fibrino-purulent, si fréquent dans cette région, au cours des méningites tuberculeuses. Le sang coagulé, adhérent à la base de l'encéphale, enrobe des vaisseaux de petit et moyen calibre complètement thrombosés. Il y a des strates fibrineux sous la pie-mère: l'hémorragie est non seulement sous-arachnoidienne, mais encore sous-pie-mérienne, et on constate de nombreux foyers hémorragiques dans la protubérance. Les coupes histologiques ont montré une méninge très épaisse et infiltrée d'éléments nucléaires.

En somme, le cas est de grande importance en ce qu'il a présenté une hémorragie sous-arachnoidienne dans un cas de méningite fibrineuse. Il y a lieu d'insister sur la présence du coagulum fibrineux, particularité qui ne se rencontre jamais dans les hémorragies vulgaires.

L'autopsie a fait la preuve de la succession morbide, en démontrant le double processus, *méningitique* et *hémorragique*, le premier sous forme d'épaississement et d'induration de la pie-mère, le second constitué par des plaques fibrineuses étendues sur la base de l'encéphale. La fibrine recueillie avec le liquide céphalo-rachidien provenait, non de l'hémorragie, mais du processus méningitique.

En somme, il s'agit d'un cas indiscutable de méningite hémorragique.

THOMA.

**227) Méningite Cérébro-spinale hémorragique aiguë terminée par la guérison,** par BAUER et MAUBAN. *Arch. gén. de Méd.*, p. 2778, 3 novembre 1903.

Femme de 16 ans du service de Mathieu. Début brusque par frissons, vomissements. Signes de méningite aiguë sans altération de la conscience. La ponction lombaire donne un liquide hémorragique uniformément teinté dans deux tubes et teinté en jaune après centrifugation; globules rouges, polynucléaires. Douze jours plus tard le liquide est encore ambré et contient quelques rares lymphocytes. Guérison en trois semaines. La teinte hémorragique n'est-elle pas d'un bon pronostic?

P. LONDE.

**228) La Ponction Lombarde et le Cytodiagnostic,** par DEVAUX. *Centralblatt f. Nervenheilkunde u. Psychiatrie*, juillet 1903.

Cette conférence faite à la clinique d'Heidelberg est une revue générale, une leçon de vulgarisation des travaux français.

M. TRÉNEL.

**229) Le Cytodiagnostic du Liquide céphalo-rachidien** (Die cytodiagnose des Liquor cerebrospinalis), par SCHOENBORN (Heidelberg). 28<sup>e</sup> Congrès des Neurol. et Al. du Sud-Ouest. *Archiv. f. Psychiatrie*, t. XXXVII, f. 2, p. 667, 1903.

Les recherches faites à la clinique d'Erb confirment les travaux français. Schönborn insiste pour que la méthode se généralise en Allemagne, où il considère qu'on ne l'apprécie pas à sa valeur.

M. TRÉNEL.

**230) Y a-t-il une Dégénération paralytique des Nerfs?** (Gibt es eine paralytische Nervendegeneration), par BETHE (Strasbourg). 28<sup>e</sup> Congrès des Neurol. et Al. du Sud-Ouest (Bade). *Archiv. f. Psychiatrie*, t. XXXVII, f. 2, p. 662, 1903.

On admet que l'excitation continue venant du centre empêche la dégénération du nerf, et que sa disparition par la section du nerf produit la dégénéra-



tion paralytique. Or, des deux sciatiques coupés (chez la grenouille) celui qu'on excite faradiquement chaque jour dégénère un tiers plus vite. C'est le traumatisme qui est la cause de la dégénération, car : 1° une courte compression ne détruit pas la conductibilité du nerf et pourtant celui-ci dégénère les jours suivants ; 2° l'action de vapeurs d'ammoniaque supprime pour longtemps cette conductibilité et pourtant le nerf ne dégénère pas.

*Discussion.* — PRENGOWSKI, HOCHÉ, LAQUER, KOHNSTAMM refusent d'étendre à la pathologie humaine ces données expérimentales. M. TRÉNEL.

231) **Syphilis des Poumons et des Nerfs périphériques**, par CH. RENSEN.  
*Johns Hopkins, Hospit. Bulletin*, octobre 1903.

Le malade, âgé de 29 ans, était atteint de lésions pulmonaires qui faisaient songer à la tuberculose ; mais ses crachats ne contenaient pas de bacilles. De plus, il présentait une atrophie marquée des muscles du membre supérieur gauche. Il mourut à la suite d'hémoptysies répétées. Examen microscopique détaillé montrant que les lésions pulmonaires et les lésions des nerfs de l'aisselle n'étaient pas tuberculeuses, mais plutôt syphilitiques. A. BAUER.

232) **Une Lésion non encore décrite de la Myéline des Fibres centrales et périphériques (dans l'intoxication par l'Oxyde de Carbone)** (U. eine nach nicht beschriebene Veränderung des Nervenmarks...), par SCHÜFFER (Bingen). 28<sup>e</sup> Congrès des Neurol. et Al. du Sud-Ouest (Bade). *Archiv f. Psychiatrie*, t. XXXVII, f. 2, p. 665, 1903 (2 obs.).

Deux cas ; mort en quarante-huit heures dans le coma, avec des ramollissements multiples. Par le Marchi, les fibres se montrent en totalité noires, oedématisées, variqueuses, étoilées, et, à un fort grossissement, abondantes masses noires caractéristiques d'une dégénération parenchymateuse directe due à l'action du poison. M. TRÉNEL.

233) **Un cas anormal de Paralysie Pseudo-hypertrophique**, par FOGGIE.  
*Scottish Medic. a Surgic. Journ.*, décembre 1903.

Cette observation de paralysie pseudo-hypertrophique concerne un jeune homme de 16 ans chez lequel la maladie, nettement caractérisée bien que s'accompagnant d'une minime hypertrophie, présentait comme particularité une hypertrophie très accentuée de la langue. Cette hypertrophie, reconnue quelque temps après le début de l'affection, ne gêne pas jusqu'ici les mouvements de l'organe ; toutefois, de temps à autre, la langue pend hors de la bouche. A. TRAUBE.

234) **Infantilisme Myxœdémateux et Maladie de Recklinghausen**, par H. MEIGE et E. FEINDEL. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVI, n° 4, p. 232-238, juillet-août 1903 (1 pl.).

Une fille de 18 ans présente les caractères de l'infantilisme myxœdémateux, et de plus un gros nævus veineux de la cuisse gauche, et quelques taches pigmentaires de la maladie de Recklinghausen.

Il est à remarquer que plusieurs glandes sont peut-être atteintes dans leur fonctionnement ; l'insuffisance ovarienne (infantilisme), thyroïdienne (myxœdème), surrénale (pigmentation cutanée) et l'on se demande s'il ne s'agit pas ici d'une dystrophie d'origine polyglandulaire. FEINDEL.



235) **Gigantisme précoce avec développement précoce des Organes Génitaux**, par CH. HUDOVERNIG et U.-P. POPOVITZ. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVI, n° 3, p. 181-193, mai-juin 1903 (2 pl.).

L'enfant dont il est question est âgé de 5 ans et 9 mois; son poids est de 40 kilogrammes et sa taille de 1<sup>m</sup>,40; son développement physique est comparable à celui d'un garçon de 15 ans; il s'agit donc d'un *géant précoce*. D'autre part, l'état mental n'ayant pas évolué parallèlement à ce développement du corps, étant même resté en arrière, l'enfant est une sorte d'idiot à croissance gigantesque.

Ce développement physique extraordinaire n'est ni originel ni héréditaire. Le sujet était petit au moment de sa naissance, et il resta tel jusqu'à un an et demi; alors, subitement, il commença à croître d'une façon exagérée à la suite d'une affection cérébrale.

Chez cet enfant, le système pileux du pubis est développé comme chez un adulte.

FEINDEL.

236) **Sur la valeur pronostique des Manifestations Catatoniques** (Z. prognostischen Bedeutung der Katatonischen Erscheinungen), par GAUPP (Heidelberg). *Centralblatt f. Nervenheilkunde u. Psych.*, XXVI<sup>e</sup> année, nouvelle série, t. XIV, novembre 1903 (4 p.).

Critique d'un article de Meyer (*Münch. med. Wochenschr.*, n. 32, 1903), sur le même sujet. Gaupp fait ressortir la confusion qui règne aujourd'hui sur l'acception du mot catatonie. Il dit d'ailleurs en propres termes : « Ce qu'est une manifestation catatonique, c'est-à-dire une manifestation qui soit caractéristique de la maladie *Catatonie*, nous ne le savons pas encore aujourd'hui. Si l'on appelle symptôme catatonique tout trouble psycho-moteur, on mésuse du mot « catatonique » et en exagérant la valeur d'un unique symptôme, l'on tombe dans cette faute, de confondre des choses différentes. » Cette note est à retenir en raison de l'autorité dont elle émane.

M. TRÉNEL.

237) **Sur la pathogénie du Torticolis dit Mental** (Sulla patogenesi del cosiddetto torcicollo mentale), par BEDUSCHI et BOSSI. *Archivio di Ortopedia*, an XX, fasc. 2, p. 1903.

Les auteurs font aux élèves de M. Brissaud le reproche d'avoir considéré le torticolis fonctionnel sous un seul aspect et, sous prétexte de *penser psychologiquement*, négligé le côté *anatomique* que la question comporte.

Ils donnent l'observation d'une femme de 46 ans entrée depuis un an dans la ménopause. Cette femme a deux cousins aliénés et son frère paralytique général; c'est à la suite d'une frayeur causée par ce dernier et de préoccupations à son sujet qu'elle a commencé à présenter des troubles divers (anorexie, tristesse, besoin de promenade, etc.). Depuis quatre mois il s'est ajouté à ces troubles une sensation de crampe dans la poitrine, des contractures passagères dans le bras droit; depuis deux mois un torticolis s'est graduellement constitué; les troubles psychiques augmentent, la malade va être internée.

Le torticolis consiste en une forte inclinaison de la tête en avant et sur l'épaule gauche qui est soulevée; l'épaule droite est abaissée, et la partie supérieure du tronc est inclinée à droite et en avant.

Le geste antagoniste n'existe pas, mais lorsque la malade est couchée sur le dos, sa tête est immédiatement redressée; elle peut aussi, par un effort de volonté, ramener sa tête en bonne position et l'y maintenir quelques minutes.

Toute cette histoire semble se rapporter à un cas de torticolis mental de Brissaud. Mais les réflexes du biceps et du triceps brachial, les réflexes patellaires sont exagérés des deux côtés, le réflexe du tendon d'Achille est exagéré à gauche, et de ce côté il y a du clonus de la rotule. Le réflexe pharyngien, le réflexe abdominal, le plantaire superficiel sont absents.

Donc exagération des réflexes profonds, ce qui signifie perturbation du système pyramidal, et abolition des réflexes cutanés, ce qui veut dire altération de la fonction de l'écorce. C'est d'une lésion de l'écorce qu'il s'agit, de spasme et non de tic. Cette lésion de l'écorce est à la fois responsable du trouble moteur et des troubles psychiques; ce n'est pas le trouble mental qui a fait le trouble moteur.

D'ailleurs les troubles de la réflexivité sont loin d'être exceptionnels dans les cas de ces torticolis dits mentaux ou fonctionnels; le maintien prolongé de l'attitude vicieuse n'a rien de commun avec la contraction brève du tic (Pitres). Ces torticolis ne sont pas des tics, mais des spasmes.

Leur curabilité n'exclut pas la lésion corticale; celle-ci existe dans le spasme comme dans la psychose. De ce que nous ne la connaissons pas, il ne s'ensuit pas qu'elle n'existe pas.

La guérison des torticolis spasmodiques ne s'obtient pas par la suggestion, ce qui écarte l'hystérie, mais par le repos, par l'isolement, par le traitement neurotonique physique et médicamenteux; ces moyens agissent sur le processus cortical en question de la même façon qu'il agit sur des processus corticaux qui nous sont connus.

**Conclusions :** 1° le torticolis dit « mental » n'a aucune raison d'être assimilé aux tics, ni d'être distingué des spasmes; 2° il n'est pas l'expression d'un trouble psychique particulier, mais celle d'un état d'irritation encore indéterminé dans sa nature, et qui a son siège dans la zone motrice de l'écorce. FREIDEL.

**238) Troubles Gastriques d'origine Nerveuse**, par MANGELSDORF. *Berliner Klinische Wochenschr.*, 2 novembre 1903.

Sur 469 malades atteints de migraine, l'auteur a constaté 409 fois de l'ectasie gastrique durant l'attaque. Dans ces cas s'est graduellement développée de l'atonie gastrique.

La gastrite atonique aiguë paraît être d'origine centrale.

Mangelsdorf a relevé des troubles analogues chez des épileptiques. En général, dans les cas de migraine le traitement des troubles gastriques est très efficace.

A. TRAUBE.

## PSYCHIATRIE

**239) Essai de Diagnostic entre les États de Débilité Mentale**, par HENRI DAMAYE. *Thèse de Paris*, n° 22, 42 novembre 1903, Steinheil, éditeur (138 p.).

Les divers états intellectuels des enfants arriérés ont donné lieu à des classifications nombreuses. Les classifications et les nomenclatures des auteurs modernes sont encore assez différentes, ce qui prête, dans la pratique mentale, à quelques confusions, parfois à des malentendus.

Avec M. le Dr Blin, l'auteur croit que la classification suivante répond d'une

façon satisfaisante aux besoins de la clinique : 1° dégénérescence mentale; 2° débilité mentale proprement dite; 3° imbécillité; 4° idiotie profonde; 5° idiotie complète.

Ces cinq classes peuvent être englobées sous la désignation générale des débilités mentales, préférable à celle d'idioties, parce que dans le langage courant elle implique un sens moins péjoratif, ce qui peut avoir son intérêt pour les degrés élevés.

L'unification de la terminologie des états d'arriération intellectuelle appelle une méthode diagnostique assez précise pour classer un enfant dans une des catégories mentionnées, car à chacune de celles-ci est attaché un pronostic différent.

Un questionnaire composé de vingt articles ayant trait aux notions de la vie courante a paru le meilleur mode d'exploration de l'intelligence. Et, afin d'obtenir la précision autant qu'il est possible en ces matières, un coefficient allant de 0 à 5 est attribué à chacun des vingt chapitres de questions, de sorte que le total, chez un enfant normal, donne 100. Le coefficient total, qui est la somme de vingt coefficients partiels, exprime le degré intellectuel de l'enfant arriéré et le classe dans une des cinq catégories indiquées pour les débilités mentales.

Une expérimentation sur une grande échelle de cette méthode médico-psychologique a donné des résultats précis et constants.

FEINDEL.

240) **Psychopathie d'origine Biliaire** (Psicopatía de origen biliar), par A. GINÉ. *Archivos de Terapèutica de las Enfermedades nerviosas y mentales*, Barcelone, an I, n° 6, p. 168-174, novembre-décembre 1903.

Il s'agit d'une femme de 36 ans, qui, sans antécédents névropathiques d'aucune sorte, se mit à souffrir d'accès douloureux dans l'hypocondre droit et à présenter des troubles dyspeptiques gastro-intestinaux et de l'ictère; en somme le tableau de la colique hépatique avec ictère par rétention. Cette crise morbide céda à la médication appropriée; mais ce qu'il y eut de singulier, c'est que tant que dura l'ictère la malade eut le caractère très modifié, irritable et intraitable; tout l'état psychique était transformé.

Après la guérison de l'ictère, cette femme resta deux mois absolument normale, au physique comme au mental. Mais une nouvelle crise de colique hépatique survint, et l'ictère fut accompagné cette fois d'une excitation maniaque nettement caractérisée. Les troubles psychiques étaient si graves que toute la médication fut dirigée contre eux, cela d'ailleurs sans aucun bénéfice. Ce n'est qu'alors qu'on soupçonna l'étroitesse de la relation entre la maladie mentale et la colique hépatique. La médication (calomel, bile de bœuf) qui fit disparaître l'ictère guérit en même temps l'accès de manie.

L'auteur donne cette observation comme un cas de véritable psychopathie d'origine hépatique, dont un traitement efficace démontra la nature.

F. DELENI.

241) **Hallucinations extracampines** (Extracampine Hallucinationen), par le prof. BLEULER (Zurich). *Psychiatrisch-Neurologische Wochenschrift*, t. V, f. 35, 10 septembre 1903.

Bleuler désigne sous ce nom des hallucinations qui sont situées par le malade en dehors du champ sensoriel. Exemple : un hébéphrénique voit des gens dans le jardin, tandis que couché dans son lit il ne peut voir le jardin; une, circulaire, sent sur sa peau les souris qui sont dans les murs.

Bleuler n'a observé de telles hallucinations que pour la vue et le toucher; il démontre qu'elles sont possibles pour les autres sens. Les hallucinations extracampines peuvent se retrouver dans le rêve (auto-observation).

Les hallucinations extracampines ont une importance théorique, en ce sens qu'elles prouvent que la projection de représentations au dehors est possible sans participation de la périphérie. Ce sont des représentations qui ont acquis la matérialité (Sinnliche Kraft).

M. TRÉNEL.

242) **Étude sur la Mélancolie**, par SOUKHANOFF et GANNOUCHKINE (Moscou). *Annales médico-psychologiques*, 8<sup>e</sup> s., t. XVIII, septembre 1903 (25 p., 2 obs.).

Résultats généraux de l'étude comparative de 278 cas. Plus grande fréquence chez la femme (2,9 : 1). Sur 100 aliénés hommes il y a 3,65 mélancoliques, sur 100 femmes 10,75. L'hérédité est plus fréquente dans la mélancolie (82 pour 100) que dans la paralysie générale (75 pour 100), et moins que dans les obsessions (92 pour 100); elle est plus fréquente chez l'homme (85,7 pour 100 avec hérédité directe 61 cas, collatérale 17 cas sur 91) que chez la femme (81,4 pour 100 avec hérédité directe 94 cas, similaire 30) : la femme sans prédisposition héréditaire peut donc être plus souvent atteinte de mélancolie que l'homme.

La statistique des cas à accès unique donne des chiffres peu caractéristiques. L'intervalle des accès a été de 6 mois à 28 ans chez l'homme, de 18 mois à 40 ans chez la femme; chez l'homme le second accès survient le plus souvent de 1 à 5 ans après le premier, chez la femme de 10 à 20 ans. Le premier accès a lieu chez l'homme le plus souvent de 21 à 30 ans (il y a un second maximum moins élevé de 51 à 55 ans). Chez la femme de 21 à 25 ans (25 pour 100), et ici diminution progressive du nombre des cas avec l'augmentation de l'âge. Âge du début : le plus jeune 10 ans, le plus vieux 58 ans.

La fréquence des accès est variable, le plus souvent on note deux accès; les cas purs de *mélancolie idiopathique essentielle* sont les plus sujets à récidives. Le fait que la mélancolie tardive (après 40 ans) récidive rarement (peut-être pas du tout) ne permet pas encore d'en faire, avec Krœpelin, un groupe autonome. Dans les cas où se rencontrent des symptômes organiques, on ne peut pas parler non plus d'une forme spéciale ni en faire une preuve (Capgras) de la théorie de Krœpelin, mais voir seulement là une coïncidence.

On ne peut parler non plus de véritable mélancolie alcoolique, quoique l'alcoolisme puisse donner un cachet un peu spécial à certains cas. De même pour la mélancolie à obsessions morbides, car les idées obsédantes ne sont que la manifestation d'une constitution particulière et correspondent à un caractère aussi défini que le caractère, la constitution épileptique ou hystérique; dans ces cas la mélancolie sert d'agent provocateur; elle n'en prend pas moins un aspect un peu spécial. On peut mettre encore en vue les cas où les accès se développent sur un état affectif non stable, reliquat d'un accès mélancolique antérieur.

Soukhanoff et Gannouchkine distinguent encore une mélancolie raisonnante à marche chronique, plus fréquente chez l'homme, et dont se rapprochent les accès d'une durée parfois assez longue qui se développent sur ce terrain de dégénérescence psychique; ils admettent la mélancolie hystérique.

Ils considèrent la mélancolie comme bien différente de la folie circulaire qui, pour eux, est d'une tout autre origine que les psychoses récurrentes aiguës en général, et que la mélancolie récidivante en particulier. Par contre, ils admettent l'existence de cas de transition entre la mélancolie récidivante et l'énorme groupe de la démence précoce.

M. TRÉNEL.

243) **Étiologie et Pathogénie des processus Obsédants morbides**, par S. SOUKHANOFF. *Gazette médicale sibérienne*, 1903, n° 12, p. 153-155.

Les processus psychiques obsédants sont une manifestation d'une organisation particulière, congénitale neuro-psychique (*constitution idéo-obsessive*) ; les formes légères de cette constitution prennent le type du caractère scrupuleux ; dans les cas plus graves, s'associent au caractère susnommé des idées obsédantes et des phobies, etc. (psychopathie idéo-obsessive) ; dans les cas les plus graves nous avons affaire à la psychose idéo-obsessive. Sur le terrain d'un caractère scrupuleux les processus obsédants se développent d'une façon plus accentuée ou deviennent plus marqués à la suite de différentes conditions, à savoir : la mélancolie, la période de puberté, d'involution de l'organisme, l'artério-sclérose du cerveau, les secousses morales, le surmenage et l'épuisement, diverses maladies somatiques occasionnelles, etc. Parfois l'exacerbation des processus psychiques obsédants a lieu sous l'influence de causes endogènes quelconques. L'hérédité homogène est notée dans 32 pour 100 (d'après S. Soukhanoff et P. Gannouchkine) ; un grand rôle, à ce qu'il paraît, appartient ici à la tuberculose. La constitution idéo-obsessive, d'après les observations des auteurs susnommés, se rencontre plus souvent chez les hommes que chez les femmes, chez qui est plus fréquente la constitution hystérique. Les anomalies sexuelles, sans être la cause de la maladie en question, peuvent accentuer les processus psychiques obsédants.

SERGE SOUKHANOFF.

244) **Un cas de Narcolepsie**, par KOUCHÉFF. *Revue (russe) de médecine*, 1903, n° 11, p. 827-831.

Ayant fait une brève revue littéraire, l'auteur mentionne l'observation d'un malade de 35 ans chez qui, depuis deux années, parut une somnolence se développant progressivement. La somnolence survenait par accès (cinq à huit fois par jour) et durait de cinq à dix minutes, s'accompagnant de rêves ; la somnolence était plus accentuée en été qu'en hiver. Quelques mois après se développa une hémiplegie droite avec trouble de la parole ; après le traitement antisyphilitique les phénomènes paralytiques disparurent et plus tard la narcolepsie disparut aussi.

SERGE SOUKHANOFF.

245) **La Recherche du Réflexe Rotulien chez les Névrosés**, par SCHNYDER (Berne). *Journal de Neurologie*, Bruxelles, 1903, n° 8.

Beaucoup de névrosés contrarient la recherche du réflexe rotulien par une contraction des muscles ; les divers moyens généralement recommandés, loin de dissiper cette tendance, l'exagèrent fréquemment. Un état émotif, la crainte de la douleur, même non justifiée, provoquent chez les sujets névrosés une tendance invincible à un mouvement, alors qu'on réclame au contraire un repos absolu.

Schnyder croit pouvoir rapprocher ces faits de certaines incoordinations motrices propres à la maladie de Thomsen (!) et surtout des troubles moteurs spéciaux décrits sous la désignation de catatonie, et spécialement certaines manifestations de négativisme. A cet égard, on peut aussi rapprocher de ces faits la contracture hystérique. Dans ces cas, comme chez les névrosés, l'origine de ce trouble est psychique — en quoi le travail de Schnyder renferme peu de neuf. Ce qu'il eût été intéressant de mettre en évidence, c'est de montrer que ce fait, comme beaucoup d'autres qui sont décrits dans la catatonie, s'observent dans toutes les circonstances où une excitation sous-corticale coïncide avec une faiblesse corticale. (Thèse de Lehmann, 1898, reprise par P. Masoin au Congrès des aliénistes, Bruxelles, 1903.)

PAUL MASOIN (Gheel).

- 246) **Un cas de Paralyse Générale Sénile associée à l'Athéromasie cérébrale**, par MARCHAND. Soc. médico-psychol., *Annales médico-psychologiques*, novembre 1903, p. 440.

Paralyse générale chez une syphilitique de 60 ans. Marche et lésions typiques microscopiques et macroscopiques. Ramollissement du pédoncule cérébelleux gauche. Dégénérescence hyaloïde des artères cérébrales. M. TRÉNEL.

- 247) **Un cas de Paralyse Générale Sénile**, par DOUTREBENTE et MARCHAND. Société médico-psychol., *Annales médico-psychologiques*, novembre 1903, p. 436.

Observation d'un syphilitique de 65 ans qui mourut d'albuminurie quinze jours après son internement d'une paralyse générale ayant présenté les signes classiques au complet; le premier ictus datait de trois mois, l'affaiblissement intellectuel de plusieurs années. Lésions typiques macroscopiques et microscopiques. Difficulté du diagnostic dans ces cas en raison de l'âge, et souvent de l'athérome qui ici avait respecté le cerveau. M. TRÉNEL.

### THÉRAPEUTIQUE

- 248) **La Galvanisation dans les Maladies du Cerveau**, par GARCÉAN GRANÉS. *Archivos de Terapeutica de las Enfermedades Nerviosas y Mentales*, Barcelone, an I, n° 1, p. 19; n° 2, p. 58; n° 3, p. 89, janvier-juillet 1903.

L'auteur donne le conseil d'employer le courant galvanique, dont l'action tonique aurait de bons effets sur les cerveaux atteints d'un déficit congénital.

F. DELENI.

- 249) **Mal Perforant plantaire traité par l'Élongation Nerveuse**, par le Dr RUSCA. *Archivos de Terapeutica de las Enfermedades Nerviosas y Mentales*, Barcelone, an I, n° 1, p. 24, janvier-février 1903.

Mal perforant datant de dix-huit mois guéri par le procédé de Chipault.

F. DELENI.

- 250) **Pathogénie, pronostic et thérapeutique du Tabes**, par A. BELUGOU et M. FAURE (de Lamalou). *Revue de Médecine*, an XXIII, n° 8, p. 663-676, 10 août 1903.

Il faut surveiller les tabétiques soumis au traitement anti-syphilitique, car ce traitement peut causer des aggravations. Avec la cure de Lamalou et la rééducation les améliorations sont pour ainsi dire certaines.

THOMA.

- 251) **Le Traitement chirurgical de la Névralgie du Trijumeau**, par GIULO BARONI. *Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 2 août 1903.

L'auteur donne deux cas de névralgie faciale opérés par la résection du trijumeau combinée à l'arrachement du nerf. Cette méthode simple, qu'il appelle celle de l'extirpation, lui aurait toujours donné les meilleurs résultats.

F. DELENI.



## BIBLIOGRAPHIE

- 252) **Les premiers signes de la Nervosité chez l'Enfant**, par H. OPPENHEIM, Berlin, S. Karger.

Dans ce volume, destiné aux médecins et aux familles, l'auteur combat l'idée très répandue que l'enfance ne connaît pas la nervosité. Il s'attache à montrer toute l'importance diagnostique de certaines mauvaises habitudes, de certains symptômes, dont la valeur pourrait être méconnue s'ils n'étaient soigneusement relevés et coordonnés par le médecin. R.

- 253) **Animal Education**, par J. WATSON. *The University of Chicago Press*, Chicago, 422 p., 3 tabl.

Ce volume est une contribution à l'étude de la vie mentale de l'animal. L'auteur a choisi le rat blanc comme objet de ses recherches, et s'est particulièrement attaché à établir des relations entre le développement mental et le développement du système nerveux de cet animal. R.

- 254) **Les Lésions du Rein et des Capsules surrénales**, par L. HOCHÉ (de Nancy), avec la collaboration de P. BRIQUEL. *Préface de M. le Professeur CORNIL*. 1 vol. in-8°, illustré de 81 planches photographiques et de 87 figures microphotographiques. (Masson et C<sup>e</sup>, éditeurs.)

L'ouvrage de L. Hoché est à la fois une *Iconographie* complète des maladies du rein et des capsules surrénales et un *Traité* de l'anatomie pathologique de ces organes. Peu de bibliographie, ni de discussions, ni de théories encombrantes; mais une description raisonnée, nette, précise et claire des altérations rénales examinées à l'œil nu et au microscope, de leur rôle physiologique et pathologique. C'est la mise au point très judicieuse des travaux récents en ce qui concerne les diverses variétés de néphrites albumineuses si variables par leurs caractères anatomiques et suivant les maladies générales, infectieuses ou toxiques qui les produisent; c'est l'étude des néphrites subaiguës et chroniques analysées sans parti pris, abstraction faite des théories et discussions d'écoles; c'est l'analyse des néphrites infectieuses ascendantes ou descendantes, vasculaires ou d'origine vésicale. Puis ce sont les maladies par rétention urinaire, les tumeurs rénales, les lésions des capsules surrénales, etc.; en un mot, toute la pathologie du rein et des capsules qui les coiffent, avec des idées toutes personnelles sur certains points particuliers.

L'illustration de l'ouvrage est absolument remarquable. Elle comprend 87 figures microphotographiques et 81 planches photographiques, reproductions fidèles de préparations histologiques personnelles et de pièces anatomiques recueillies aux autopsies dans les hôpitaux de Nancy. Ce livre témoigne de la façon la plus brillante des précieux services que les images photographiques peuvent rendre dans l'étude de l'anatomie pathologique macroscopique et microscopique. Il faut louer sans réserves les efforts considérables accomplis par l'école de Nancy, dans cette voie iconographique, depuis quelques années. Le présent volume mérite à cet égard une mention exceptionnelle. R.



255) **Recherches physiologiques et cliniques sur le Cerveau**, par E. HITZIG (1 tableau et 320 fig. dans le texte), édité à Berlin par A. Hirschwald.

Cet important recueil comprend vingt-quatre chapitres indépendants concernant les belles recherches expérimentales et cliniques du professeur Hitzig, dont la plupart ont été déjà publiées et analysées antérieurement. Nous n'indiquerons ici que le contenu de ce volume :

Recherches sur l'excitabilité électrique du cerveau.

Recherches sur la physiologie du cerveau (influences polaires, influence de l'éther et de la morphine, influence de l'apnée, muscles de l'œil et facial, réflexions). — Production de l'épilepsie par lésion expérimentale de l'écorce cérébrale. — Paralysies expérimentales de cause cérébrale. — Critique expérimentale des recherches de Ferrier. — Un cas intéressant d'abcès de l'écorce cérébrale. — Régions équivalentes des cerveaux du chien, du singe et de l'homme. — Critique expérimentale des travaux de Hermann, Braun, Carville et Duret. — A propos des objections de Goltz. — Sur les fonctions du cerveau. — Rapport sur la chirurgie cérébrale. — A propos d'un kinesisthésiomètre (quelques remarques sur le sens musculaire). — Circulation cérébrale extraventriculaire. — Des troubles de l'innervation musculaire par galvanisation de la tête. — Recherches sur la physiologie du cervelet. — De quelques anomalies de l'innervation musculaire. — Troubles du mouvement et de la sensibilité par lésions du cerveau postérieur.

A propos des méthodes d'exploration du cerveau (historique, critique et expérimentation).

L'acte de la vision chez le chien (rapports entre l'écorce et les ganglions sous-corticaux).

On voit, par cette seule énumération, l'étendue et l'importance de cette œuvre de laborieuses recherches.

R.

# SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 4 février 1904

Présidence de M. DEJERINE

## SOMMAIRE

### Communications et Présentations.

I. MM. GARNIER et THAON, Paralyse faciale dans l'érysipèle de la face. (*Discussion* : M. HUET.) — II. M. TAYLOR, Névrite du plexus brachial suivie d'autopsie. — III. MM. DEY-DUTEMPS et CESTAN, Sur un phénomène palpébral constant dans la paralysie faciale périphérique. — IV. MM. JEANSELME et HUET, Cas de lépre avec névrites motrices et sensitives et hypertrophie considérable des nerfs correspondants. — V. MM. GEORGES GUILLAIN et V. COUSTELLEMONT, Polynévrite sulfocarbonée. — VI. M. A. LÉRI, De l'évolution de l'amaurose tabétique. — VII. MM. BRISSAUD et HENRY MEIGE, Type infantile du gigantisme. (*Discussion* : MM. P. MARIE, F. RAYMOND.) — VIII. M. MAX EGGER, La sensibilité du squelette et la méthode à employer pour son exploration. (*Discussion* : MM. RYDEL, BONNIER.) — IX. MM. BRISSAUD et GRENET, Tumeur cérébelleuse, amélioration spontanée des symptômes; disparition de la névrite optique. — X. M. FIERSTER, A propos de la pathologie de la lecture et de l'écriture. Cécité verbale congénitale chez un débile. (*Discussion* : M<sup>me</sup> DEJERINE, M. HENRY MEIGE.) — XI. M. GULDBERG, Sur un cas de dysantigraphie. — XII. M. TREPSAT, 65 cas de pseudo-œdème catatonique.

## COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

### I. Paralyse Faciale dans l'Érysipèle de la Face, par MM. M. GARNIER et P. THAON.

L'apparition d'une paralysie faciale à la suite de l'érysipèle est une complication rare de cette maladie. Aussi avons-nous estimé intéressant d'en rapporter un cas étudié par nous dans le service de notre maître, M. Roger.

OBSERVATION. — Mme M. C., âgée de 38 ans, exerçant la profession de domestique, entre le 27 août dernier à l'hôpital de la Porte-d'Aubervilliers, pour un érysipèle de la face d'intensité moyenne. C'est la première fois qu'elle est atteinte de cette infection. Dans ses antécédents héréditaires ou acquis il n'y a rien de remarquable à relever.

Toute la face est prise, sauf le menton, les lèvres et la partie médiane du front; les lésions sont nettement plus accentuées du côté droit. Légère albuminurie qui disparaît avec les phénomènes aigus. Le début remonte au 24 août. Cinq jours après son entrée, le 4<sup>er</sup> septembre, la température est revenue à la normale; il n'y a plus que des squames; la plaque érysipélateuse a entièrement disparu.

Le 9 septembre, il semble à la malade, en se couchant, que sa joue droite est un peu enflée; elle attribue cela à un coup d'air. Le lendemain, dixième jour de sa convalescence, elle est surprise de la difficulté qu'elle a à parler; veut-elle boire, les liquides ressortent par la partie droite de sa bouche; elle ne peut plus fermer son œil droit.

Elle vient d'être atteinte d'une paralysie faciale périphérique droite, et l'examen systématique la vérifie. En effet le faciès est nettement asymétrique : à droite, la joue est flasque, la commissure labiale descend plus bas que la gauche; l'œil droit est plus ouvert que l'autre; la paupière inférieure paraît plus abaissée. Veut-elle fermer ses yeux, l'œil droit reste à demi-ouvert et le globe oculaire se relève cachant la pupille sous la paupière supérieure. Léger épiphora du côté malade. Abaissement de la queue du sourcil. Les pupilles réagissent normalement. La droite est plus petite. Quand elle fronce le front, le

côté gauche seul se plisse bien. Provoque-t-on divers mouvements de la face, l'impotence du côté droit s'accuse encore davantage. En mangeant la malade maintient ses aliments dans la partie gauche de sa cavité buccale, et s'il en passe à droite, ils restent là engorgés entre la joue et les dents. Mais si elle tient à manger du côté gauche, c'est encore parce que à droite les mets les plus chauds lui paraissent fades; tout lui paraît avoir le goût de « plâtre ».

Pas de modification de l'audition; pas non plus d'otite externe ou interne, ni de mastoïdite.

La langue ni la luette ne sont déviées; le voile du palais est intact; la déglutition normale.

Les téguments de l'oreille droite sont rouges, légèrement plus chauds qu'à gauche; mais est-ce là un trouble vaso-moteur lié à la paralysie faciale? on ne saurait l'affirmer en raison de l'existence fréquente de troubles analogues à la suite d'érysipèle simple.

La malade sort de l'hôpital dans les derniers jours de septembre. L'examen électrique pratiqué alors, et dû à l'obligeance de MM. Vigouroux et Lemaitre, montre une D. R. typique. La paralysie est toujours aussi intense; il n'y a ni contracture, ni troubles de la sensibilité cutanée.

Nous avons suivi cette malade et l'évolution des symptômes a été la suivante: vers la fin d'octobre les troubles nerveux ont commencé à disparaître. L'agueusie semble s'être effacée la première, au dire de la malade; la motilité revint peu à peu à la normale. Un second examen électrique pratiqué dans les premiers jours de janvier n'a pu déceler aucune modification qualitative ni quantitative des réactions. L'asymétrie faciale n'existe plus: la guérison est complète.

Ce cas nous a paru intéressant à plusieurs points de vue: si d'abord les troubles moteurs ne sont pas très rares à la suite de l'érysipèle, il a été exceptionnellement fait mention par les auteurs de paralysie faciale périphérique. M. Roger, sur 2,414 cas d'érysipèle observés, ne l'a signalée qu'une fois.

De plus, dans notre cas, c'est d'une paralysie périphérique qu'il s'agit, et cette paralysie est indépendante de toute lésion péro-mastoidienne. La paralysie est apparue quelques jours seulement après la chute de la fièvre, alors que la malade était encore en pleine période desquamative; elle s'est enfin localisée du côté où l'érysipèle était prédominant.

Si nous rappelons alors qu'on a décrit, à la suite de l'érysipèle de la face, des névralgies faciales dans le territoire correspondant; qu'on a également signalé la neuroréinite monoculaire, ainsi que des paralysies passagères de la musculature interne et de la musculature externe de l'œil dans certains cas où l'érysipèle était localisé ou particulièrement intense du côté atteint et surtout dans la zone orbitaire, nous sommes ici en droit de nous demander si les toxines ne peuvent pas impressionner les terminaisons nerveuses dans le territoire même de la plaque érysipélateuse, et créer des lésions ascendantes remontant le long des fibres nerveuses. D'ailleurs, dans un cas de zona facial intense avec œdème, M. Klippel a observé une paralysie faciale du même côté et qui a évolué comme celle de notre observation.

Ainsi donc, dans l'érysipèle, s'il est des troubles nerveux consécutifs à l'action à distance des toxines apportées par la circulation, il semble que dans un certain nombre de cas il s'agisse d'une action locale au niveau de la plaque érysipélateuse agissant sur la périphérie du nerf.

M. Huet. — L'observation de MM. Garnier et Thaon est très intéressante. La paralysie de la VII<sup>e</sup> paire, causée par l'érysipèle, est rare en effet. Sur plus de cent cas de paralysie faciale, que j'ai eu l'occasion d'observer, je n'en ai rencontré qu'un dans de pareilles conditions, alors que j'en ai vu plusieurs consécutifs à un zona. Il s'agissait bien aussi d'une paralysie faciale périphérique,

avec D. R. de moyenne intensité. Cette paralysie a présenté ceci de particulier, que, pendant longtemps, il y a eu un œdème très prononcé de la joue et des lèvres.

**II. Un cas de Névrite du Plexus Brachial suivi d'autopsie,** par M. W.-E. TAYLOR (de Cleveland).

(Cette communication est publiée *in extenso* comme mémoire original dans le présent numéro de la *Revue neurologique*.)

**III. Sur un Phénomène Palpébral constant dans la Paralysie Faciale périphérique,** par MM. L. DUPUY-DUTEMPS et R. CESTAN.

MM. Dupuy-Dutemps et R. Cestan montrent à la Société des photographies reproduisant le phénomène analysé par eux au Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de Bruxelles 1903.

**IV. Cas de Lèpre avec Névrites motrices et sensitives et Hypertrophie considérable des Nerfs correspondants,** par MM. JEANSELME et HUET (présentation du malade).

Les particularités qui nous ont engagés à présenter ce malade, troubles névritiques sensitifs et moteurs avec hypertrophie considérable d'un assez grand nombre de troncs et de rameaux nerveux, sont encore très développées, moins accentuées cependant qu'il y a deux mois, lorsque nous l'avons vu pour la première fois. Le traitement auquel il a été soumis, administration interne d'huile de chaulmoogra à doses élevées, et applications locales de préparations à l'ichthyol, a produit une amélioration très manifeste.

Agé de 52 ans, il habite depuis longtemps la Nouvelle-Calédonie où il est employé dans les mines de nickel. Par son travail il est souvent appelé à voyager dans l'île et se trouve en contact continu avec les indigènes du pays. Depuis deux ans déjà il était atteint de rhinite chronique lorsque, au mois d'août 1902, il remarqua une gêne rapidement croissante dans les mouvements de la main gauche; en même temps les muscles de cette main et les muscles de l'avant-bras du même côté étaient frappés d'atrophie, tandis que les téguments correspondants prenaient une coloration rouge brunâtre.

En février 1903, apparurent de violentes douleurs névralgiques sur le côté droit du cou, du crâne et de la face; sur le côté gauche du front, sur l'avant-bras et sur le bras du côté gauche; elles correspondaient au trajet et à la distribution des nerfs dont nous aurons à signaler l'hypertrophie; la plus légère pression ou même le simple frolement de ces nerfs provoquaient des crises douloureuses.

Vers la même époque apparut une paralysie faciale du côté droit. Les téguments de la face étaient aussi le siège, dans une assez grande étendue, d'une éruption érythémato-maculeuse ayant les caractères d'une éruption lépreuse. La nature de la maladie fut d'ailleurs reconnue d'une façon positive par le Dr Lescoeur, de Nouméa, qui constata la présence du bacille de Hansen dans de petits fragments de peau enlevés sur le front et sur le lobule de l'oreille.

Ce malade se décida alors à venir en France. Il fut soigné d'abord à l'Institut Pasteur du 15 juin à la fin de novembre. Pendant cette période son état s'est amélioré et les douleurs névralgiques ont disparu. Depuis que nous le suivons, c'est-à-dire depuis la fin de novembre, l'amélioration s'est encore accentuée; l'éruption a diminué d'étendue, l'anesthésie a aussi notablement diminué et

L'hypertrophie des nerfs a regressé. Les altérations sont cependant encore très prononcées; elles occupent la face, le côté droit du cou, la main et l'avant-bras à gauche.

A l'avant-bras gauche tous les muscles innervés par le nerf radial, et à la main tous les muscles innervés par le nerf médian et par le nerf cubital sont très atrophiés et présentent électriquement une réaction de dégénérescence très prononcée. A l'avant-bras les muscles animés par le nerf médian et par le nerf cubital sont aussi atteints, mais à un moindre degré. Les nerfs radial, cubital et médian sont très hypertrophiés et noueux. Le volume des deux premiers atteint presque le volume du petit doigt; celui du troisième est un peu moindre. En raison de leur augmentation de volume ces nerfs peuvent être suivis par la palpation sur une grande partie de leur trajet dans le bras. Un filet superficiel du nerf radial se dessine sous la peau sur la face externe du bras et sur toute l'étendue de la face postérieure de l'avant-bras; il est non seulement accessible à la palpation, mais encore apparent à la simple inspection. Il en est de même d'un filet cutané du nerf musculo-cutané que l'on peut suivre en avant depuis le bord externe du biceps jusqu'au tiers moyen de l'avant-bras.

L'anesthésie pour les divers modes de la sensibilité est très prononcée dans le territoire de ces nerfs.

A la palpation profonde du creux sous-claviculaire gauche on sent aussi que plusieurs des troncs du plexus brachial sont augmentés de volume.

A la face, la paralysie de la VII<sup>e</sup> paire du côté droit s'est étendue à toute la branche temporo-faciale tandis qu'elle a peu atteint la branche cervico-faciale. Actuellement cette paralysie est en grande partie réparée. Des rameaux de ce nerf ont été hypertrophiés et pouvaient être sentis à travers la peau; ils ne sont plus accessibles à la palpation. Mais un certain nombre de rameaux du trijumeau sont encore très hypertrophiés; c'est le cas pour le nerf frontal externe à droite et à gauche; il y a deux mois ce nerf avait des deux côtés le volume d'une allumette et était facilement suivi depuis le rebord orbitaire jusqu'à la partie supérieure du front; leur volume a maintenant notablement diminué, mais ils sont encore très accessibles à la palpation. Le nerf sous-orbitaire est également hypertrophié et facilement senti à la sortie du trou sous-orbitaire, des deux côtés. De même on peut suivre, à droite, des rameaux du nerf auriculo-temporal.

Au cou, à droite, les deux branches supérieures du plexus cervical sont très augmentées de volume; non seulement on les sent, mais encore on les voit faire saillie sous la peau depuis le bord postérieur du sterno-mastoïdien jusqu'au-dessous de l'oreille pour la branche auriculaire et jusque sur l'apophyse mastoïde pour la branche mastoïdienne. Elles ont eu le volume d'un crayon, elles ont encore le volume d'une plume d'oie avec de nombreuses nodosités sur leur trajet.

L'anesthésie est également plus ou moins prononcée dans le territoire de ces diverses branches et rameaux nerveux hypertrophiés. Elle a cependant regressé en certains points; ainsi, de complète elle est devenue incomplète sur le front; elle est encore absolue sur le nez. Ces jours derniers, ce malade s'est brûlé profondément le nez en allumant une cigarette et il ne s'en est aperçu que le lendemain en faisant sa toilette.

Nous ferons remarquer encore que la disposition de l'érythème lépreux semble, comme l'anesthésie, répondre à la distribution des branches et des rameaux nerveux hypertrophiés.

V. **Polynévrite Sulfocarbonée**, par MM. GEORGES GUILLAIN et COURTELLEMONT.

(Communication publiée *in extenso* comme travail original dans le numéro du 15 février de la *Revue neurologique*.)

VI. **Évolution de l'Amaurose Tabétique**, par MM. PIERRE MARIE et ANDRÉ LÉRI.

Nous désirons attirer l'attention de la Société sur une particularité de l'évolution de l'amaurose tabétique. L'opinion courante se résume en ceci : l'amaurose tabétique évolue lentement ; la cécité est complète au bout d'un temps qui varie entre un et dix ans, en moyenne au bout de trois ans (Berger).

Or nous avons été frappés de constater combien les sujets évaluent différemment le moment où ils jugent la cécité complète : les uns se trouvent complètement aveugles alors qu'ils voient non seulement les lumières, mais même les objets, à partir seulement du moment où ils n'en distinguent plus les formes ou même les couleurs ; d'autres, au contraire, prétendent voir encore alors qu'ils distinguent à peine le jour et la nuit, alors qu'ils ne savent plus où se trouvent les lumières les plus intenses. L'intelligence en particulier est un facteur capital dans l'appréciation par les malades du degré de leur cécité.

Trente-deux tabétiques aveugles ont été particulièrement interrogés au point de vue du degré de leur cécité : sur ces 32 malades, 11 seulement n'avaient plus aucune perception lumineuse. Parmi les 21 autres, 4 distinguaient les objets qui passaient devant leurs yeux, au moins les objets blancs, mais sans reconnaître leur forme. Et pourtant la plupart se considéraient comme aveugles depuis de nombreuses années déjà, et l'étaient en effet autant, et plus même, que les aveugles par cataracte double la plus complète. C'est depuis dix, vingt, trente ans et plus que certains se considéraient comme complètement aveugles alors qu'ils savaient encore parfaitement où étaient les fenêtres et souvent savaient reconnaître quand le temps était clair ou quand il était sombre.

Cette longue durée de l'état que l'on appelle « demi-aveugle » ou « demi-voyant (1) » contraste avec la rapidité de la perte de la vision distincte. Alors que les auteurs comptent en général par quelques années la durée de l'évolution depuis les premiers troubles jusqu'à la cécité complète, c'est par mois, par un, deux, trois ans au plus, qu'il faut en général, nous le croyons, compter la durée de l'évolution depuis le début des troubles visuels jusqu'à la perte complète de la notion des objets, de leur couleur, de leur forme ; c'est au contraire à de nombreuses années que l'on peut évaluer en général la perte de toute impression lumineuse. Nous n'avons pas rencontré un seul malade dont l'affection optique évoluât depuis moins de trois ans et qui fût déjà incapable de distinguer la lumière du jour.

En somme l'amaurose évolue suivant deux périodes : une première période, d'évolution aiguë, durant quelques mois ou deux ou trois ans au *maximum*, pendant laquelle le malade perd toute vision distincte, toute notion de la couleur et de la forme des objets ; une seconde période, d'évolution essentiellement chronique, durant au *minimum* trois, quatre, cinq ans et généralement beaucoup

(1) Les « demi-aveugles » ou « demi-voyants » ne distinguent aucun objet et sont au point de vue social complètement aveugles : ceux qu'on appelle les « clairvoyants » distinguent encore à peu près certains objets, ont 0,1 d'acuité visuelle, et sont souvent en état de gagner leur vie autrement que des aveugles. (Tave, Degrés et limites de la cécité. *Annales d'Oculistique*, mai 1903.)



plus, dix, vingt, trente ans et plus, pendant laquelle le malade conserve la notion de la lumière du jour, souvent des lumières artificielles et parfois voit les ombres des objets, voit passer « quelque chose » quand on interpose la main entre son œil et la fenêtre.

Cette évolution paraît logique *a priori* quand on songe que l'impression lumineuse est perçue par presque toute l'étendue de la rétine, alors que la vision distincte paraît exclusivement réservée à la petite surface de la macula. Il suffit qu'un petit nombre de fibres subsistent pour que les impressions lumineuses subsistent; or, une fois la période d'évolution aiguë passée, des fibres optiques restent indemnes pendant un temps parfois presque illimité dans le nerf optique. Nous en avons eu la preuve en examinant entre autres le nerf optique d'un malade qui, presque complètement aveugle depuis 1865, avait encore lors de son dernier examen en 1895, trente ans après, la vague perception de la lumière; il mourut en 1898 et ses nerfs optiques contenaient encore un assez grand nombre de fibres saines, trente-trois ans après une cécité tabétique que l'on pouvait considérer comme presque complète.

Ce mode d'évolution n'a guère été signalé jusqu'ici: il importe d'en tenir compte quand on cherchera à apprécier le rôle du traitement dans l'évolution de l'amaurose; il faudra se garder de mettre sur le compte du traitement la période d'évolution aiguë qui marque les premières phases de toute amaurose tabétique, non plus d'ailleurs que l'extinction du processus aigu qui est aussi presque constant à un certain moment.

#### VII. Type Infantile du Gigantisme, par MM. BRISSAUD, et HENRY MEIGE.

Voici un nouvel exemple d'infantilisme et de gigantisme associés :

C'est un homme de trente ans et demi, entré à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Charles. A sa naissance il était, paraît-il, plus grand que la moyenne; mais on doit faire toutes réserves sur ce renseignement. Jusqu'à sept ans, rien d'anormal. A cette époque, notre homme eut plusieurs maladies graves (fièvre typhoïde, méningite ?) et il semble une forte poussée de croissance ait débuté après ces différentes infections. Au conseil de revision, il mesurait 1 m. 852. Cette taille, acquise depuis l'âge de 18 ans, ne s'est pas accrue.

L'infantilisme est évident. Le visage glabre, les poils rares du pubis et des aisselles, la saillie de l'abdomen, la coloration de la peau et la répartition du revêtement adipeux justifient suffisamment cette dénomination, que confirment l'atrophie testiculaire (baricocèles) et le petit développement de la verge.

L'élévation rapide et inusitée de la taille, déjà acquise à l'âge de 18 ans, justifie également le mot de gigantisme. C'est bien une association d'infantilisme et de gigantisme comparable à celle que signalait M. Capitan (1), à propos d'un sujet que présentèrent ultérieurement ici même MM. Launois et Roy (séance du 6 novembre 1902 (2)).

(1) *Médecine moderne*, 14 octobre 1893.

(2) Le géant Charles avait le même âge, 30 ans; à 21 ans, il avait à peu près la même taille que notre malade, 1<sup>m</sup>,86. Mais, tandis que depuis lors il avait continué de grandir, pour atteindre la taille de 2<sup>m</sup>,04, notre homme a terminé sa croissance en hauteur vers l'époque de sa majorité.

Le géant Charles, pour être capable de grandir encore, ne devait pas avoir effectué la soudure de ses épiphyses: c'est ce que démontrèrent clairement les radiographies présentées par MM. Launois et Roy.

Notre malade, ayant cessé de grandir depuis une dizaine d'années, ne devait plus présenter de cartilages de conjugaison. C'est ce que confirment les radiographies faites par M. Inffroit : les soudures épiphysaires sont complètement achevées aux métacarpiens et aux phalanges. Toutefois l'extrémité inférieure du radius est séparée de la diaphyse par une ligne sombre : en cet endroit la soudure ne semble pas absolument parachevée.

L'observation clinique et la radiographie viennent donc confirmer une fois de plus le bien fondé de l'hypothèse que nous avons défendue, bien avant l'emploi de la méthode radiographique.

« La croissance normale, disions-nous, se fait surtout par les cartilages épiphysaires; mais lorsque ces cartilages sont ossifiés et que la soudure des épiphyses est irrévocablement parachevée, il n'est plus possible de grandir. La taille est acquise pour toujours... »

« Il n'en est pas moins vrai que le travail pathologique peut durer plus longtemps encore, et le même géant qui ne peut plus grandir va devenir un *acromégaly* (1). »

Nous avons rapporté plusieurs exemples typiques de gigantisme suivis d'acromégaly, en particulier celui de Jean-Pierre Mazas de Montastruc. Le malade que voici représente un type de gigantisme, dans lequel il semblerait que le trouble de la fonction ostéogénique ait cessé à partir de la vingtième année, car, dès lors, le sujet n'a plus grandi.

Cependant, lorsqu'on le regarde avec attention, on aperçoit chez lui l'ébauche de certaines déformations acromégalyques. A la face, si les pommettes, si les arcades sourcilières ne sont pas très saillantes, le maxillaire inférieur présente une courbure qui rappelle celle de l'acromégaly confirmée : les deux branches de l'os, au lieu de former à leur jonction un angle saillant, se confondent en une même courbe circonscrite à cet angle. Notons en passant cette conformation qui nous semble plus caractéristique que la proéminence du menton en avant.

Les mains de notre sujet n'ont pas l'aspect en battoir, comme dans les cas types d'acromégaly; mais les pieds sont notablement élargis et aplatis, le cou-de-pied est massif. Enfin il existe une incurvation vertébrale assez prononcée. La radiographie ne montre point d'épaississement de la paroi crânienne, sauf cependant un développement exagéré des sinus frontaux. La selle turcique semble élargie. Si l'on ajoute à ces différents signes l'aspect très particulier de la peau du visage, certainement épaissie et où se dessinent quelques rides, on reconnaîtra avec nous qu'à l'infantilisme et au gigantisme s'ajoutent encore chez notre malade quelques stigmates précurseurs de l'acromégaly. Cet homme a tendance à s'acromégalyser.

Nous ferons remarquer également une légère incurvation des membres inférieurs, à rapprocher des genu valgum signalés par nous chez nombre d'infantiles, et l'allongement disproportionné de ces membres, disposition comparable à celle qu'on observe chez les animaux châtrés (2).

Dans les antécédents héréditaires de ce malade, quelques détails sont à relever. Son père est de petite taille, 1 m. 52. Sa mère mesurait 1 m. 62. Elle a eu quatorze enfants, dont il ne reste que deux, notre malade et une sœur âgée de 24 ans, obèse, pesant, paraît-il, plus de 100 kilogrammes. Un bisaïeul et une

(1) BRISAUD et HENRY MEIGE, Gigantisme et acromégaly. *Journ. de méd. et chir. prat.*, 25 janvier 1895.

(2) HENRY MEIGE, Sur les rapports réciproques de l'appareil sexuel et de l'appareil squelettique. *Journal des connaissances médicales*, 14 mai 1896.

tante maternelle étaient de stature gigantesque. Enfin, le grand-père paternel serait mort à l'âge de 115 ans.

Il est intéressant de retrouver réunies dans une même famille des anomalies telles que le *gigantisme*, l'*infantilisme*, l'*obésité*, une *longévité* anormale, et une *fécondité* excessive accompagnée d'une grande *létalité*. C'est une preuve de plus de la parenté des anomalies de l'évolution de l'individu et de l'espèce.

Enfin, l'état mental est particulier :

Cet homme de 30 ans est versatile à l'extrême, il a fait tous les métiers ; ses goûts le portent surtout aux occupations foraines, bizarres et constamment changeantes. Il se décourage ou s'irrite pour les plus futiles motifs ; il est vantard à l'extrême ; on retrouve dans ses discours une tendance exagérée à la précision des détails sans importance. Cet infantilisme mental complète bien son infantilisme physique.

Enfin nous ajouterons que le cas présent vient encore confirmer les remarques que nous avons déjà faites au sujet des rapports de l'infantilisme et du gigantisme.

« L'infantilisme, disions-nous, peut coexister avec les anomalies du développement qui portent sur les systèmes osseux, conjonctifs et musculaires. On le trouve associé au *nanisme*, au *gigantisme*, à l'*obésité*, à l'*atrophie musculaire* (1).

« ... S'il est vrai que les infantiles qui présentent une atrophie des organes génitaux sont le plus souvent de petite taille, il en est, au contraire, qui dépassent notablement la moyenne. Gigantisme et infantilisme ne sont pas contradictoires.

« Le simple examen de l'habitus et du facies permet de constater qu'un certain nombre de géants présentent les caractères extérieurs de l'infantilisme.

« ... Les géants affectent deux types principaux : le *type infantile* et le *type acromégalyque*... Entre ces deux types principaux on peut trouver des formes intermédiaires (2). »

M. PIERRE MARIE. — Je suis frappé de la ressemblance du sujet présenté par MM. Brissaud et Henry Meige avec ce géant Charles, que j'ai eu autrefois dans mon service à Bicêtre et qui nous fut depuis présenté par MM. Launois et Roy. C'est bien le même aspect physique ; c'est aussi le même état mental. Et je reconnais volontiers certaines analogies entre l'habitus acromégalyque et ce type infantile du gigantisme signalé par M. Henry Meige. Cependant, jusqu'à preuve du contraire, je persiste à penser que dans ces cas il ne s'agit pas réellement d'acromégalye. Les faits de ce genre tendraient donc à démontrer qu'on peut voir des géants qui ne soient pas des acromégalyques. C'est la thèse que j'ai toujours soutenue.

M. HENRY MEIGE. — On ne peut pas ne pas être frappé également de ce fait que la plupart des géants exhibés en public ont le visage glabre, et un habitus général qui permet de présumer chez eux un état d'infantilisme dont leurs barnums se gardent bien de nous donner d'autres preuves. Or, beaucoup de ces géants présentent aussi des déformations *acromégalyformes* : ce sont ceux qui, ayant franchi l'étape du *gigantisme infantile*, évoluent vers le *gigantisme acromégalyque*.

(1) HENRY MEIGE, L'infantilisme, le féminisme et les hermaphrodites antiques. *L'Anthropologie*, t. IV, 1895.

(2) HENRY MEIGE, Sur le gigantisme. *Archives générales de Médecine*, octobre 1902.

M. RAYMOND. — J'ai l'occasion d'observer actuellement un cas fort curieux. Il s'agit d'un homme atteint de maladie de Friedreich qui présente, en outre, les déformations caractéristiques de l'Acromégalie.

**VIII. La Sensibilité du Squelette et la Méthode à employer par son exploration**, par M. MAX EGGER (de Soleure) (Travail du service du Professeur Dejerine (Hospice de la Salpêtrière).

Deux auteurs allemands, MM. Rydel et Seiffert, ont repris nos études sur la sensibilité du squelette et critiquent notre manière de voir dans un travail publié dans les *Archiv für Psychiatrie*, tome 37, 1893. La conclusion de ce travail est la suivante, p. 534, alin. 3 :

« La sensation de la vibration n'est pas une fonction exclusive de l'os et de son périoste, ni de la musculature ; la sensation de la vibration est une qualité compliquée de sensation perçue probablement par les fibres sensitives de tous les tissus situés en dessous de la peau. La peau n'y participe que peu ou pas... »

Nous serions pleinement d'accord avec ces auteurs s'ils voulaient convenir que tous les tissus munis de nerfs sensitifs sont capables de percevoir des vibrations, la peau y comprise. L'expérience journalière nous le démontre et la démonstration en est facile. Nous pouvons à notre gré localiser les vibrations sur tel tissu ou sur tel autre, faire vibrer ou la peau, ou l'os. Si nous soulevons entre deux doigts un pli du tégument cutané que nous mettons en contact avec une des branches du diapason en état de vibration, nous déterminons une sensation de vibration qui sera purement cutanée et d'une intensité maxima. Depuis longtemps nous nous servons de cette méthode d'exploration pour déceler des troubles, là où le pinceau de blaireau nous relève un état normal. Pour localiser et concentrer la vibration sur l'os il faut appliquer le pied du diapason. Il importe beaucoup que la surface d'application du pied soit de petite dimension. De cette manière nous évitons une communication des vibrations longitudinales à la peau et au muscle comprimés entre le pied de l'instrument et le plan osseux. En tout cas le peu de vibrations qui peuvent encore se transmettre est une quantité négligeable, en comparaison de la grande intensité de vibrations que détermine le diapason ainsi appliqué sur l'os.

En disant cela nous ne prétendons nullement que peau et muscle soient incapables de percevoir des vibrations. Bien au contraire. On y détermine des sensations de vibrations bien plus fortes avec les branches du diapason qu'avec le pied, de même qu'on détermine une sonorité bien plus grande en présentant à l'oreille les branches du diapason au lieu de sa tige. Mais en posant le pied du diapason sur le crâne, la sonorité devient beaucoup plus intense que si nous présentons le pied devant le méat auditif. Donc la méthode qui consiste à faire parvenir au squelette les vibrations longitudinales par le pied du diapason engendre un effet maximum sur l'os, et minimum sur le muscle et la peau. Mais pour transmettre les vibrations à l'os il faut un diapason massif, ayant une grande force de pénétration et dont le pied n'émet que des vibrations longitudinales.

Le diapason de MM. Rydel et Seiffer est défectueux. D'abord il est trop petit et il manque de force de pénétration. En second lieu il est mal construit. Le pied de cet instrument exécute des vibrations transversales qui contrarient celles des branches. En le tenant librement entre les doigts on s'en aperçoit facilement au toucher et à son épuisement rapide. Appuyé fortement contre un

objet dur pour anéantir les vibrations transversales de son pied, qui contrarient celles des branches, il vibre au moins une fois plus longtemps. La plaque en ébonite, vissée sur le pied et offrant la dimension d'une pièce de dix centimes, a pour effet de communiquer largement les vibrations transversales et longitudinales à la peau et aux muscles et de les étaler en surface.

Cette plaque empêche aussi de pénétrer avec le pied dans la profondeur et de se rapprocher autant que possible de l'os. L'instrument de MM. Rydel et Seiffer peut servir à étudier la vibration de la peau; mais pour explorer la sensibilité du squelette il n'est pas utilisable.

Ceci dit, nous allons brièvement aborder deux lois physiques capables d'éclaircir la question. La première loi a trait à l'énergie de la vibration; elle nous dit :

L'énergie d'une vibration croît avec la densité du corps vibreur. Un diapason en acier a une énergie de vibration plus grande qu'un diapason en bois. Si nous faisons vibrer un os saupoudré de sable, les vibrations seront assez puissantes pour projeter des particules en l'air. Avec notre toucher nous sentirons ces vibrations. Posons le pied du diapason sur le tégument cutané d'une tierce personne, c'est à peine si nous les sentons avec notre toucher en palpant tout près du lieu d'application.

Si, au contraire, nous posons le diapason sur une malléole ou le tibia de cette tierce personne, nous pouvons constater avec notre toucher les vibrations même au niveau de sa hanche. Depuis des années nous observons des ataxiques qui présentent le phénomène suivant :

Anesthésiques du squelette des extrémités inférieures, ils peuvent sentir parfaitement bien les vibrations qu'engendre le diapason posé sur la malléole ou le tibia, et cela en touchant ce membre avec leurs mains, ayant conservé la sensibilité. Les vibrations déterminées sur une masse musculaire, par contre, ne se communiquent pas.

Enfin, toutes ces considérations et observations nous font facilement comprendre que les terminaisons nerveuses les plus impressionnées par les chocs vibratoires sont celles qui entourent les tissus denses, c'est-à-dire le squelette.

La seconde loi à laquelle nous voulons faire allusion, concerne la transmission des vibrations. Elle dit :

Plus il y a homogénéité entre le corps générateur et le corps conducteur des vibrations, plus est parfaite la communication des vibrations. Les corps solides transmettent complètement leurs vibrations à d'autres corps solides et d'autant moins bien à d'autres milieux que ces derniers s'éloignent de l'état solide. Le diapason transmet ses vibrations parfaitement à l'os, mais imparfaitement à l'air, la peau ou le muscle.

Maintenant nous voulons présenter à la Société deux malades offrant des troubles de sensibilité intéressants. Le premier cas (fig. 4) est un tabes ataxique.

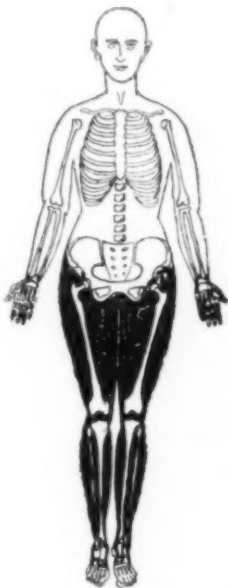


FIG. 4. — Les parties noircies correspondent aux régions où la perception vibratoire cutanée est abolie.

La sensibilité tactile est conservée au niveau des deux extrémités inférieures. Dans les jambes et les pieds il y a retard de la piqure avec atténuation, dans les cuisses analgésie complète. La perception des attitudes est de même abolie. Mais ce qu'il y a de particulièrement intéressant chez cette malade, c'est le fait que le tégument cutané a perdu la faculté de percevoir des vibrations, tandis que le squelette a conservé cette perception. Pour le démontrer, nous soulevons un pli de la peau au niveau du tibia et nous étalons ce pli sur un morceau de bois dur. La peau étant prise ainsi entre la planchette de bois et le pied du diapason, la malade n'y éprouve aucune sensation de vibration.

Si maintenant nous relâchons ce même pli qui va reprendre sa place au niveau du tibia et nous faisons vibrer le diapason sur l'os, la malade accuse une sensation intense de vibration. Cet état de dissociation entre le tégument cutané et le squelette se constate sur toute l'étendue des extrémités inférieures.



FIG. 2. — Anesthésie dentaire et osseuse de la mâchoire inférieure du côté droit.

La figure 2 se rapporte à une malade atteinte de névralgie faciale dans le territoire du nerf maxillaire inférieur du côté droit. Les sensibilités objectives sont fortement émoussées dans cette région. Du même côté on constate un affaiblissement considérable des masticateurs. On sait que les dents sont douées d'une sensibilité exquise pour percevoir les vibrations du diapason. En posant le pied du diapason sur les dents nous transmettons directement les vibrations à l'os sans toucher à la peau et au muscle. Ici il s'agit de ne pas confondre la trépidation tactile avec la perception sonore, deux sensations simultanées mais bien distinctes. En explorant la mâchoire inférieure du côté

droit, la malade n'éprouve aucune sensation de trépidation, tandis que cette dernière éclate avec toute la vigueur quand on s'adresse à la mâchoire du côté opposé (1).

M. RYDEL (de Cracovie). — M. Egger fait au diapason que nous avons employé, M. Seiffer et moi, plusieurs reproches. D'abord, il lui reproche d'être trop petit et de manquer de force de pénétration. Or, nous ferons remarquer à M. Egger que ce qui importe le plus souvent n'est pas de savoir si le sujet perçoit ou non des vibrations fortes, mais bien de reconnaître quel est le minimum de vibrations perçues; il n'est pas nécessaire pour les obtenir que le diapason soit puissant; aussi bien avec le diapason de M. Egger qu'avec le nôtre, ces vibrations minimales ne doivent pas pénétrer jusqu'à l'os. Ensuite, M. Egger reproche à notre diapason de comporter une plaque d'ébonite vissée sur son pied, plaque qui écarterait la surface des vibrations; à cette objection nous répondons que nous obtenons exactement les mêmes résultats, après avoir dévissé et retiré la plaque d'ébonite.

En somme, les reproches qui nous ont été faits par M. Egger nous paraissent ne pas tenir devant les faits et la meilleure preuve que nous puissions donner,

(1) Nos diapasons sont construits à Paris par M. Lancelot. M. PIERRE BONNIER a fait construire un diapason qui nous paraît encore supérieur.



est que les résultats que nous avons obtenus dans les différentes maladies sont précisément les mêmes que ceux obtenus par M. Egger.

M. EGGER. — M. Rydel dit ne pouvoir comprendre les raisons qui pour nous font que son diapason ne soit pas bon. Nous nous sommes expliqués à cet égard dans notre communication et nous ne pourrions que répéter ce que nous avons dit à cet égard.

M. PIERRE BONNIER. — Quand on se sert de l'exploration au diapason, tant pour la sensibilité auditive que pour la générale, il importe de distinguer l'ébranlement molaire, total, de la partie libre du diapason de l'ébranlement moléculaire de son pied, car on ne peut comparer entre elles deux formes de sensibilité si on ne les rapporte pas à une commune mesure. La pénétration moléculaire de l'ébranlement, tant sur la peau que dans l'os, est de plus un phénomène physiologique tout différent de la perception discontinue de battement qu'exerce la partie oscillante du diapason sur la peau dans le procédé de M. Egger. Il s'agit donc ici de deux modalités tactiles qui ne sont pas de même ordre et de deux procédés d'évaluation physiologique qui ne sont pas non plus de même signification physique. Il y a donc ambiguïté aussi bien dans le domaine sensitif exploré que dans le procédé d'exploration.

D'autre part, en s'en tenant à l'exploration par le pied du diapason, ce procédé, plus simple et plus uniforme en apparence, ne l'est pas absolument en réalité. Il est évident que l'exploration de la sensibilité cutanée doit se faire autant que possible sur la peau libre et flasque, loin de toute masse osseuse faisant enclume; il semble aussi que l'exploration de la sensibilité osseuse doit se faire sur les saillies osseuses, avec le moins possible de parties molles interposées entre la rigidité du diapason et celle de l'os. Si l'on va chercher l'os sous la peau, sous le muscle, on ne l'atteint qu'à travers des tissus que la compression va rendre de plus en plus denses et durs, et qui vont ainsi devenir de plus en plus sensibles eux-mêmes à l'ébranlement solidien du diapason, ce qui complique encore le vague résultat que nous fournit la subjectivité du malade.

Je pense aussi, comme M. Egger, que le diapason de Gradenigo est insuffisant pour cette exploration, car il manque de pénétration vibratoire, aussi bien pour l'exploration superficielle que pour la profonde. Même chargé de ses curseurs, il est loin de produire une trépidation comparable à celle du diapason que j'ai présenté dès le 18 mars 1898, à la Société de Biologie, près de six mois avant qu'il présentât le sien au Congrès d'Otologie de Londres, et que j'avais fait construire d'une forme spéciale, ayant surtout en vue la pénétration de l'ébranlement par le pied, c'est-à-dire par voie moléculaire. Comme Gradenigo, et m'inspirant des procédés de Lissajous, j'avais employé la méthode optique, mais la mienne est à la fois d'une grande simplicité de lecture et d'une grande délicatesse d'évaluation; dans sa méthode, très élégante et de données immédiates, on peut lire dix degrés d'amplitude vibratoire, mais on ignore ce que vaut le premier et ce que vaut le dixième; son appareil est un peu comme un dynamomètre dans lequel on aurait pris arbitrairement une faible résistance, puis une forte, et divisé l'intervalle en dix degrés; c'est d'une lecture facile, mais on ignore absolument ce qu'on mesure et comment on le mesure. Son diapason donne, dans sa présentation originale, 64 vibrations; ce chiffre fixe sa tonalité, mais cent diapasons de formes et de résistances différentes pourront donner cette même tonalité avec des puissances de pénétration diverses. Ce n'est donc pas un appareil d'évaluation physiologique.

**IX. Tumeur Cérébelleuse. Amélioration spontanée des symptômes; disparition de la névrite optique,** par MM. BRISAUD et H. GRENET. (Présentation de malade.)

Chez le malade dont nous rapportons l'histoire, et qui a présenté tous les signes d'une tumeur cérébelleuse, nous avons observé une amélioration débutant avant l'application de tout traitement, se continuant jusqu'à ce jour, et s'accompagnant de la rétrocession des symptômes de névrite optique.

Baul, Charles, camionneur, âgé de 37 ans, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Charles, n° 12, le 7 octobre 1903, se plaignant de céphalalgie, de douleurs dorso-lombaires, de difficultés de la marche.

Ses parents sont vivants et bien portants; il a huit frères et sœurs en bonne santé. Il n'a jamais été malade antérieurement; nie absolument la syphilis; il boit exclusivement du vin blanc, en grande quantité (environ trois litres par jour).

Depuis l'âge de 10 ans, il souffre de maux de tête revenant à intervalles irréguliers; vers l'âge de 24 ans, les douleurs deviennent plus intenses, durent parfois trois à quatre jours, et leur disparition est quelquefois marquée par un vomissement alimentaire.

Le malade s'est marié à l'âge de 30 ans; il a deux enfants en bonne santé.

En 1900, il a reçu, sur le sommet de la tête, un violent coup de brancard; mais il n'a pas même interrompu son travail. C'est en janvier 1903 qu'il cessa de travailler pour la première fois. A ce moment, les maux de tête devinrent plus fréquents; en février, survinrent des troubles gastro-intestinaux (anorexie, vomissements, diarrhée) qui le forcèrent à s'aliter; quand il se releva, sa marche était mal assurée, il titubait et tombait quelquefois, la chute étant précédée de vertiges et d'obscurcissement de la vue; il n'a jamais perdu connaissance. Lors de son entrée à l'hôpital, il ne retrouve plus son chemin, ne peut plus lire un journal; sa femme signale une diminution notable de la mémoire.

A l'examen, on note une légère asymétrie faciale, le côté gauche étant plus développé que le droit. Le malade exécute bien tous les mouvements qu'on lui commande; il n'existe pas de diadococinésie. Le signe de Romberg est positif. Le malade marche, appuyé sur une canne, en titubant, lentement, en hésitant, les jambes écartées, le corps légèrement incliné du côté gauche et tendant à tourner de ce côté; si on lui commande de faire demi-tour, il perd l'équilibre. La tête est renversée en arrière; quelquefois il tombe en arrière, sans jamais perdre connaissance. Il s'oriente mal, ne peut trouver les portes. Les yeux fermés, le malade ne porte un doigt au bout de son nez qu'en hésitant.

La sensibilité cutanée est intacte aux trois modes.

Les réflexes cutanés sont normaux.

Les réflexes rotuliens sont exagérés des deux côtés; clonus du pied bilatéral, s'épuisant rapidement à droite, persistant à gauche.

Il existe de l'inégalité pupillaire, la pupille gauche étant plus dilatée que la droite; le réflexe pupillaire est normal à la lumière et à l'accommodation. Pas de strabisme.

Le malade répond lentement aux questions; mais il n'y a pas de troubles dans l'articulation des mots; la mémoire est diminuée; il est dans un état de torpeur très marquée. Il souffre de la tête, au niveau des régions frontale et pariétale; la douleur est surtout diurne, et le sommeil est relativement long et calme; cette douleur procède par accès, durant une demi-heure à une heure, et se reproduisant environ huit à dix fois dans la journée.

La température est normale; le pouls bat à 71, régulièrement; la respiration est régulière; les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

L'examen des appareils respiratoire, digestif, audio-vasculaire, est négatif. On ne trouve ni signes de syphilis, ni signes de tuberculose.

Le 8 octobre, on pratique une ponction lombaire: le liquide s'écoule avec force, en un véritable jet atteignant trois à quatre centimètres. Il est absolument limpide. L'examen cytologique est négatif.

L'examen ophtalmoscopique pratiqué le 9 octobre par M. Péchin montre l'existence d'une névrite optique bilatérale.

Le malade ne peut lire avec l'œil droit; il lit avec l'œil gauche.

$$O. G. - V = 1/4.$$

$$O. D. - V = 1/3.$$

Les lésions oculaires paraissent bien limitées au disque papillaire. Elles sont accentuées surtout à droite.

Le 12 octobre, le malade souffre d'une céphalée intense, occupant non seulement le sommet de la tête, mais s'étendant jusqu'à la nuque.

Le 15 octobre, on note une *amélioration sensible*: le malade a bien dormi; il peut lire son journal, se rappelle avec précision des faits datant d'un an, et qu'il avait complètement oubliés à son entrée.

La démarche est ébrieuse, avec raideur de la nuque et déplacement du corps tout d'une pièce; mais le malade peut marcher sans canne.

Température: 37° 2. — Puls régulier à 72.

16 octobre, on commence une série de dix injections de 1 centigramme de biiodure de mercure. La démarche est plus facile; pourtant, la titubation persiste, et la nuque est toujours raide. La mémoire et l'orientation sont redevenues normales.

La démarche s'améliore rapidement; il n'y a presque plus de titubation le 19 octobre.

Le 9 novembre, on pratique l'examen ophtalmoscopique: stase papillaire très caractéristique avec veines très volumineuses.

O. D. — V = 1/6.

O. G. — V = 1/4.

Pas de rétrécissement du champ visuel.

Réflexes pupillaires conservés.

Le 4 décembre, le malade se plaint de violents maux de tête. Il marche bien, hésitant à peine. Pas de diadococinésie. Il lit facilement son journal. Cependant, à l'examen ophtalmoscopique, les lésions du fond de l'œil ne sont pas sensiblement modifiées.

Le 18 décembre, le malade marche bien, ne souffre plus de la tête; la vision est améliorée.

O. G. — V = 2/3.

O. D. — V = 1/2.

Les signes de névrite optique ont diminué. L'amélioration du fond de l'œil n'est pas aussi marquée à droite qu'à gauche.

La malade quitte l'hôpital le 18 décembre.

On le revoit le 22 janvier. L'examen ophtalmoscopique donne les résultats suivants:

O. G. — V = 1.

O. D. — V = 2/3.

Des deux côtés, les signes de névrite optique ainsi que ceux de stase ont disparu. Il reste des deux côtés, et surtout à droite, de la pâleur papillaire, et des contours papillaires un peu diffus.

Chez ce malade, le diagnostic de tumeur cérébelleuse paraît certain: l'attitude, la démarche ébrieuse, la névrite optique, l'hypertension du liquide céphalo-rachidien semblent l'imposer. Il convient toutefois de noter l'absence de diadococinésie. Il est plus difficile de se prononcer sur la nature de la tumeur, en l'absence de tout stigmate de syphilis, et de tout signe de tuberculose.

Ce qui est intéressant surtout chez ce sujet, c'est la rémission de tous les symptômes, rémission commençant plusieurs jours après la ponction lombaire (en sorte qu'on ne peut l'attribuer à la diminution de la pression du liquide céphalo-rachidien), et avant l'application du traitement iodo-mercuriel. Tous les symptômes se sont amendés, y compris la névrite optique; aussi ne peut-on penser que l'amélioration dépende de la disparition de phénomènes d'hystérie surajoutés, comme dans les cas d'Auvray et de Merklen (1); elle semble bien due à la diminution de la compression encéphalique, diminution en rapport avec la guérison de la névrite optique (2). Il est curieux de noter que le début de l'amélioration a été spontané, qu'on ne peut l'attribuer à aucune thérapeutique; peut-être d'ailleurs est-ce aux injections mercurielles qu'on doit de la voir se poursuivre, bien qu'on ne puisse rien affirmer à ce sujet.

(1) AUVRAY (père), *Soc. anatomique*, 1896, p. 182. — MERKLEN, cité in *Thèse d'AUVRAY*, Paris, 1896.

(2) DUPUT-DUTEMPS, *Thèse de Paris*, 1900.

**X. A propos de la Pathologie de la Lecture et de l'Écriture (Cécité Verbale congénitale chez un débile), par M. R. FÖRSTER (de Bonn). (Présentation de malade.)**

Dans la séance du 3 décembre 1903 de la Société de Neurologie, nous avons eu l'honneur de présenter un débile achondroplasique (Claudius) qui est incapable de lire et d'écrire sous la dictée, mais qui sait bien parler et calligraphier en copiant un texte manuscrit ou imprimé. Comme suite à cette communication et aux remarques fort intéressantes de Mme Dejerine et de M. Brissaud à ce sujet nous nous permettons de présenter à la Société un deuxième cas analogue, également dû à l'obligeance de M. Pierre Marie.

Victor D..., âgé de 27 ans, est hospitalisé depuis trois ans environ à Bicêtre. Nous n'avons que peu de détails sur ses antécédents. Il a eu des convulsions dans son enfance. Victor dit qu'il n'a eu aucune maladie sérieuse. Il entend difficilement, surtout de l'oreille gauche, et parle en zézayant. Aucune paralysie. Il aurait fréquenté l'école depuis la neuvième jusqu'à la treizième année. Quant à ses capacités intellectuelles, il sait énumérer par exemple les jours de la semaine et faire une addition la plus simple. Cependant il ignore l'année courante et l'ordre des mois. En résumé, il offre le tableau complet d'un imbécile tranquille. A l'hôpital il aide les maçons et est très fier de cette occupation.

Pour ce qui est de la lecture et de l'écriture, il faut noter les choses suivantes : il copie avec peu de fautes un texte manuscrit ou imprimé, surtout en majuscules, quoiqu'il ne sache point comprendre ou relire ce qu'il a écrit. Il connaît presque toutes les lettres individuellement et lit bien des syllabes courtes comme : ba, bei, nu, go. Quelques lettres, comme s et t, sont seulement mal prononcées par suite de son zézaiement. Cependant il ne sait pas lire des mots entiers. Par exemple il lit au lieu du mot : table, après l'avoir épilé correctement : « cabeur ». Spontanément il n'écrit que son nom, son prénom et Paris ; sous la dictée il écrit : « Biches » au lieu de Bicêtre (un mot qu'il a entendu bien souvent pendant son long séjour à l'hospice), de plus : « copars » au lieu de table, « corpos » au lieu de chapeau. D'autre part il lit sans faute même des nombres à quatre chiffres, sans hésitation et écrit sous commandement des nombres à trois chiffres. Il sait aussi lire l'heure sur la montre.

Ce cas présente évidemment une grande analogie avec celui de Claudius, bien qu'il ne soit pas absolument pareil. Victor copie moins bien et moins adroitement, mais il épèle un peu mieux et est plus avancé dans la lecture des chiffres. Il ignore le dessin. Voici encore une petite différence : si l'on demande à Claudius de lire ou d'écrire quelque chose, il répond franchement : je ne sais pas ; cependant Victor, après avoir commencé peut-être par la lettre exacte, s'embrouille aussitôt et donne libre cours à sa fantaisie, comme on l'observe quelquefois chez les petits écoliers et les aphasiques. Lui demande-t-on d'écrire : rue de Tolbiac (mot bien connu de lui, parce que ses parents habitent cette rue) il écrit : « rounemeador ».

Pas plus que chez Claudius nous ne pouvons conclure à une lésion en foyer du cerveau. Le schéma, dont se sert M. Brissaud, est très propre à expliquer théoriquement ces faits, encore qu'il ne nous paraisse point correspondre à la réalité. Nous inclinons plutôt à chercher la cause de ce trouble particulier dans le développement défectueux et inégal du cerveau, c'est-à-dire des centres psychiques et en partie aussi dans l'éducation. En faveur de cette supposition parle aussi le fait que six ou sept, sur la quarantaine d'écoliers dans la classe des petits garçons à Bicêtre, présentent d'une façon passagère les symptômes de l'agraphie auditive et de l'aphasie visuelle, pour me servir de l'expression de M. Brissaud ; mais cette lacune va se combler en général au cours de l'enseignement.

De même que Mme Dejerine et M. Brissaud, nous sommes tout à fait d'avis

que ces défauts peuvent être encore améliorés et corrigés, bien entendu dans les limites de l'âge et de l'intelligence du sujet et en rapport avec les efforts du maître. Lorsque les enfants à Bicêtre n'ont pas appris à lire jusqu'à l'âge de quinze ans environ leurs progrès ultérieurs, suivant ce que m'a dit leur maître, sont très peu sensibles.

Dans la littérature citée par M. Brissaud on a décrit surtout des enfants ou adolescents d'intelligence normale, perfectibles sûrement par l'enseignement. Par contre, dans nos deux cas et dans ceux de Wolff et Ritter il s'agit de sujets adultes atteints de débilité mentale prononcée. Les auteurs qui ont étudié avec soin les idiots et les imbéciles confirment d'ailleurs que l'alexie avec usage de l'écriture n'est pas si rare qu'on le croirait chez les individus arriérés. D'après Sollier (*Psychologie de l'idiot et de l'imbécile*, 1891) « l'écriture n'est pour certains idiots que du dessin, vide de sens au point de vue verbal »; et J. Voisin (*L'idiotie*, 1893) parle de certains idiots « qui imitent assez bien les lettres qu'ils voient devant eux comme modèle, mais ne peuvent les faire au commandement sur le papier. L'image tonale n'éveille pas l'image graphique. D'autres enfants ne connaissent pas le nom des lettres qu'ils viennent d'écrire, ou plutôt de copier ».

M<sup>me</sup> DEJERINE. — Je n'ai pas d'expérience en ce qui concerne les écoles d'enfants arriérés ou idiots. Mais dans les écoles de village il n'est pas rare de constater, chez des enfants qui apprennent à lire et à écrire, des stades absolument analogues à ceux que présentent les malades de M. Förster. Lorsque les élèves sont nombreux, et de force inégale, et que l'instituteur doit suffire à tout, il occupe volontiers les enfants de la queue de la classe en les faisant écrire ou copier. Moins intelligents, moins doués, plus lents à apprendre ou plus inattentifs que les autres, ces trainards copient souvent sans que le sens des mots ou des phrases arrive à leur entendement.

Mais, si dans l'apprentissage de la lecture et de l'écriture on observe, transitoirement chez les enfants normaux, ou à l'état définitif chez les enfants arriérés ou imbéciles, des périodes d'arrêt, est-on, de ce fait, autorisé à appliquer, aux enfants qui n'ont jamais pu apprendre à lire, le terme de *cécité verbale congénitale*? Je ne le crois pas.

Le terme de *cécité verbale* répond à un syndrome clinique aujourd'hui bien défini, survenant, soit à l'état isolé sans trouble des autres modalités du langage (cécité verbale pure de Dejerine), soit au cours d'aphasies sensorielles (cécité verbale avec agraphie de Dejerine), — à la suite de lésions déterminées et chez des individus ayant su lire et écrire.

Lorsque l'individu est illettré ou que l'enfant n'a pas pu apprendre à lire, je ne crois pas qu'on soit autorisé à se servir du terme de *cécité verbale* (congénitale ou non), pas plus qu'on n'est autorisé à parler de surdité verbale — pour une langue étrangère par exemple — chez un individu qui n'est pas polyglotte, mais qui, à la lecture, devine plus ou moins le sens des mots d'une langue étrangère arrive parfois à la lire plus ou moins bien, mais est incapable de la comprendre lorsqu'on la parle devant lui. De ce qu'un illettré apprend une langue étrangère par l'oreille, mais est incapable de la lire ou de l'écrire, il ne s'ensuit pas qu'il soit atteint, pour cette langue, de cécité verbale ou d'agraphie.

Il ne faut pas confondre en effet les troubles pathologiques qui peuvent survenir dans le fonctionnement d'un territoire cortical dévolu à une fonction spécialisée de par l'hérédité et l'éducation, avec l'absence de fonctionnement de ce terri-

toire consécutive à son développement anatomique et physiologique insuffisant ou à sa non-mise en valeur par l'éducation.

M. PIERRE MARIE. — Je partage entièrement la manière de voir de M<sup>re</sup> Dejezine et ne pense pas que les troubles de la lecture observés chez nos malades soient en rien comparables à ceux de l'aphasie vraie.

M. HENRY MEIGE. — Au point de vue de la lecture, le nouveau malade présenté aujourd'hui par M. Förster n'est pas moins intéressant. Il a appris à reconnaître et à énoncer isolément les lettres imprimées; mais il ne sait pas *syllabiser*. Or l'association des lettres sous forme de syllabes représente une opération mentale plus compliquée que ce sujet arriéré n'a pas encore et ne pourra probablement jamais exécuter. Ce n'est donc pas un trouble pathologique, mais bien un arrêt de développement de la fonction de la lecture après le premier stade de son apprentissage.

**XI. Sur un cas de Dysantigraphie**, par M. C. GULBENK. (Travail présenté par M. le professeur RAYMOND.)

(Publié *in extenso* comme travail original dans le numéro du 15 février de la *Revue neurologique*.)

**XII. 65 cas de Pseudo-œdème catatonique** (1), par M. L. TREPSAT (d'Évreux). (Communiqué par M. HENRY MEIGE.)

Grâce à l'extrême obligeance de M. le professeur Dide, j'avais pu examiner à l'Asile de Rennes un certain nombre de ces œdèmes des déments catatoniques qu'il a proposé d'appeler « pseudo-œdèmes catatoniques ».

L'examen des malades de l'Asile d'Évreux, à ce même point de vue, m'a montré que le pseudo-œdème catatonique existe d'une façon manifeste et très générale dans la stupeur catatonique et qu'il revêt bien les caractères nettement décrits par M. Dide.

Sur 67 malades, je ne l'ai trouvé absent que deux fois : d'abord chez une femme présentant une agitation intermittente assez vive depuis trois semaines, et chez un homme de 30 ans, en stupeur complète, avec attitude provoquée et verbigération, où il était remplacé par une hyperhydrose intense avec cyanose.

Le pseudo-œdème m'a paru en général localisé au pied, couvrant toute la face dorsale du métatarse et plus nettement perceptible au niveau de la racine des orteils. Dans les cas légers, il était blanc, très élastique, facilement déprimable, donnant au doigt une consistance gélatiniforme, et pour bien l'apprécier il a fallu plusieurs fois mettre les orteils du malade en hyperextension. Dans les cas plus accentués — 42 fois sur 67 — j'ai trouvé à l'extrémité antérieure du métatarse un bourrelet sensible au toucher et même très perceptible à la vue. Ce bourrelet, tendu, présentait d'une façon générale une cyanose foncée; la pression forte laissait une empreinte en godet disparaissant en quelques secondes, et il existait alors une certaine lenteur dans la vaso-dilatation consécutive à la pression prolongée.

J'ai observé la cyanose 33 fois sur 67 cas; cette cyanose ne s'accompagnait de refroidissement que dans 12 cas; mais j'ai par contre rencontré souvent un abaissement de la température locale sans cyanose. Les engelures ulcérées se montrent fréquemment en même temps que la cyanose.

(1) Travail de l'Asile d'aliénés d'Évreux.



Chez 40 malades, existait en outre un empâtement diffus du bas de la jambe et du cou-de-pied. Dans ces cas, lorsqu'on appuie la pulpe du doigt sur la face interne du tibia, on trouve un œdème dur, qui se laisse déprimer difficilement, et conserve une empreinte du doigt fugace. Il a paru manifeste à mon chef de service, M. Bessières, et à moi, que la pression un peu vive à ce niveau provoque souvent — 26 fois sur 40 — une douleur aiguë exprimée par une plainte du malade, ou un mouvement brusque de recul de la jambe, si le malade est en stupeur absolue. Sept fois cet œdème présentait une cyanose foncée.

Enfin l'intensité du pseudo-œdème, l'existence du bourrelet et de la cyanose, de même que l'empâtement diffus de la partie inférieure de la jambe, m'ont semblé se rencontrer plus fréquemment chez la femme que chez l'homme.

---

La prochaine séance aura lieu le jeudi 3 mars 1904.

---

### Rappel au Règlement.

Les décisions suivantes, appliquées à dater du 4<sup>er</sup> janvier 1903, ont été prises par la SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS, dans ses séances du 5 mars et du 2 avril 1903 :

- « Le Bulletin de chaque séance de la Société est publié dans le fascicule de la REVUE NEUROLOGIQUE qui paraît le 30 du mois où la séance a eu lieu.
- « La publication des Bulletins comporte 216 pages d'impression par an.
- « Chaque *membre fondateur ou titulaire* a droit à *six pages* d'impression par an.
- « Si ce chiffre se trouve dépassé à la fin de l'année, chaque *membre fondateur ou titulaire* paiera les pages ou fractions de pages supplémentaires de ses communications ou discussions à raison de 7 francs la page.
- « Les communications faites par un *auteur étranger à la Société* ne doivent pas dépasser *une page* d'impression. Toute page ou fraction de page supplémentaire sera comptée aux frais de cet auteur à raison de 7 francs la page.
- « Les *figures, planches et tirages à part* sont à la charge des auteurs.
- « Ne figurent dans les *comptes rendus* que les communications et les discussions dont le texte est remis au secrétaire *le jour même de la séance*. Les auteurs en reçoivent les placards et doivent retourner leurs corrections dans les vingt-quatre heures.
- « La REVUE NEUROLOGIQUE peut accepter de publier à ses frais, comme travaux originaux, en dehors des comptes rendus des séances, certaines communications faites à la SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS, pourvu qu'elles ne dépassent pas *six pages* d'impression et qu'elles ne contiennent pas plus d'une *figure au trait* ou d'une *figure en simili minimum*. Au delà, une moitié des frais de texte et des frais d'illustration est supportée par la REVUE NEUROLOGIQUE, l'autre moitié par l'auteur. »

## INFORMATION

**Quatorzième Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française**

PAU, 4-7 AOÛT 1904

Le quatorzième *Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes* de France et des pays de langue française se tiendra cette année à Pau, du 1<sup>er</sup> au 7 août, sous la présidence de M. le Professeur BRISSAUD.

**Travaux.**

Les questions suivantes font l'objet de Rapports :

1<sup>o</sup> PSYCHIATRIE : *Des Démences vésaniques*. Rapporteur : M. le D<sup>r</sup> DENY (de Paris).

2<sup>o</sup> NEUROLOGIE : *Des Localisations motrices dans la Moelle*. Rapporteur : M. le D<sup>r</sup> SANO (d'Anvers).

3<sup>o</sup> ASSISTANCE : *Des Mesures à prendre contre les Aliénés criminels*. Rapporteur : M. le D<sup>r</sup> KÉRAVAL (de Paris).

4<sup>o</sup> COMMUNICATIONS DIVERSES.

N. B. — Les discussions et communications ne peuvent être faites qu'en langue française.

La proximité de l'Espagne, de l'Océan et des Pyrénées, a permis d'organiser une série d'excursions faciles, variées et intéressantes.

Des réductions de tarif seront très vraisemblablement consenties, comme précédemment, par les différentes Compagnies de chemins de fer, ainsi que par les principaux hôtels de Pau.

Un programme détaillé des Travaux et des Excursions sera publié à bref délai et adressé à tous les membres du Congrès.

Le Congrès comprend :

1<sup>o</sup> Des *Membres adhérents* (docteurs en médecine) ;

2<sup>o</sup> Des *Membres associés* (dames, membres de la famille, ou étudiants en médecine, présentés par un membre adhérent).

Les Asiles qui s'inscrivent pour le Congrès figurent parmi les membres adhérents.

Le prix de la cotisation est de 20 francs pour les *Membres adhérents*.

— — — 10 francs pour les *Membres associés*.

Les *Membres adhérents* recevront, avant l'ouverture du Congrès, les trois *Rapports*. Ils recevront, après le Congrès, le volume des *Comptes rendus*. Un reçu et une carte de congressiste seront envoyés à chacun des membres inscrits.

Des *Bulletins d'adhésion* seront envoyés très prochainement. Prière de les remplir et de les adresser, avec le montant des cotisations, à M. le docteur GIRMA, secrétaire général du Congrès, médecin directeur de l'Asile public d'aliénés de Pau.

---

Le gérant : P. BOUCHEZ.

---

